

Aus dem Institut für Sport- und Präventivmedizin
der Universität des Saarlandes, Saarbrücken
Ärztlicher Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Tim Meyer

Altersabhängige Verwendbarkeit des Ruhe-EKGs im Rahmen von Tauglichkeitsuntersuchungen an jugendlichen Fußballspielern

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2018

Vorgelegt von: Kim Kreimes
Geb. am: 20.07.1994 in Ludwigshafen

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung.....	1
2	Abstract	3
3	Einleitung.....	5
3.1	Einführung	5
3.2	Plötzlicher Herztod beim Sport	8
3.2.1	Definition, Epidemiologie und Pathophysiologie	8
3.2.2	Ursachen und Krankheiten	9
3.3	Entwicklung der sportlichen Fähigkeiten	14
3.4	Sportherz	15
3.5	Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen	16
3.6	Kardiovaskuläres Screening.....	18
3.7	Zielsetzung.....	21
4	Methodik	22
4.1	Allgemeines Studiendesign	22
4.2	Einschlusskriterien.....	23
4.3	Probanden	23
4.4	Ausschlusskriterien.....	24
4.5	Datenerhebung.....	25
4.6	Ruhe-EKG-Daten, Begriffsdefinitionen.....	26
4.7	Kategorisierung der Ruhe-EKGs.....	28
4.8	Statistische Analyse	30
5	Ergebnisse.....	31
5.1	Deskriptive und statistische Analyse	31
5.2	Ergebnisse der Ruhe-EKG-Auffälligkeiten	33
5.3	Vergleiche der Altersgruppen bzgl. EKG-Auffälligkeiten	36
5.3.1	Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen	37
5.3.2	Ungewöhnliche, nicht-trainingsbedingte EKG-Veränderungen	37
6	Diskussion.....	39
6.1	EKG-Veränderungen.....	39
6.1.1	Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen	39
6.1.2	Ungewöhnliche, nicht-trainingsassoziierte EKG-Veränderungen	42
6.2	Methodendiskussion	45
6.3	Bewertung der Kategorisierung	47

6.4	Schlussfolgerung.....	49
7	Literaturverzeichnis.....	50
8	Abbildungsverzeichnis.....	54
9	Tabellenverzeichnis.....	54
10	Danksagung	55

Abkürzungen

Abb.	Abbildung
Alt	Alter
ARVC	arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
AV-Block	atrioventrikulärer Block
BD	Blutdruck
BMI	Body Mass Index
bpm	beats per minute
CPVT	katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie
ECG	Electrocardiogramm (englisch)
EKG	Elektrokardiogramm
EPO	Erythropoetin
h	Stunde
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
Hf	Herzfrequenz
iRSB	inkompletter Rechtsschenkelblock
kg	Kilogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
KMP	Kardiomyopathie
LVH	Linksventrikuläre Hypertrophie
m	Meter
MAD	mittlerer arterieller Blutdruck
ms	Millisekunden
mV	Millivolt
MW	Mittelwert
n	Anzahl
p-Wert	Signifikanzwert
PVC	premature ventricular contraction
r	Korrelation
s	Sekunde

SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
WPW	Wolff-Parkinson-White-Syndrom

1 Zusammenfassung

Hintergrund: Die Prävention des plötzlichen Herztodes junger, scheinbar gesunder Athleten ist eine wichtige Zielsetzung der Sportmedizin. Die Differenzierung normaler und auffälliger Befunde, die auf mögliche Pathologien hindeuten, ist die Aufgabe der Sporttauglichkeitsuntersuchung, eines Screening-Tests, in seiner Basisversion bestehend aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und Ruhe-Elektrokardiogramm (EKG). Es ist daher insbesondere wichtig zu wissen, welche elektrokardiographischen Auffälligkeiten als normale, sportbedingte Veränderungen zu werten sind und deshalb keine pathologische Relevanz haben und welche weiter diagnostisch abgeklärt werden müssen. Da kardiale Pathologien sich mit einem zeitlichen Verlauf entwickeln und auch wachstumsbedingte Auffälligkeiten zu bedenken sind, stellt sich die Frage, wann das optimale Alter für die Sporttauglichkeitsuntersuchung ist. Dazu ist es wichtig zu wissen, mit welcher Häufigkeit elektrokardiographische Auffälligkeiten in welchem Alter bei gesunden Personen vorkommen. Ziel dieser Arbeit war daher die Überprüfung eines optimalen Screeningalters anhand einer möglichst geringen Zahl „falsch positiver“ Befunde.

Methodik: Es wurden retrospektiv Daten von 770 männlichen Fußballspielern im Alter von 10 bis 20 Jahren, eingeteilt in drei Altersgruppen (10-12; 14-16; 18-20 Jahre), ausgewertet, die sich zur Sporttauglichkeitsuntersuchung in der Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes und im Médecine du Sport et de Prévention in der Clinique d'Eich in Luxemburg vorgestellt haben. Alle Sportler wurden abschließend (ggf. nach Folgeuntersuchungen) als gesund eingestuft. Die Ruhe-Elektrokardiogramme wurden von zwei unabhängigen Untersuchern (Maße der Übereinstimmung: 99,9%) ausgewertet und anhand der Seattle-Kriterien in drei Kategorien eingeteilt: gänzlich unauffällige Befunde, gewöhnliche, trainingsbedingte Befunde und ungewöhnliche, nicht trainingsbedingte Befunde [19].

Ergebnisse: Unauffällige EKG- Befunde fanden sich lediglich bei 7,5% in der Altersgruppe 1 (10-12 Jahre), bei 2,6% in der Altersgruppe 2 (14-16 Jahre) und bei 1,8% in der Altersgruppe 3 (18-20 Jahre). Gewöhnliche, trainingsbedingte elektrokardiographische Veränderungen zeigten 83,5% der Altersgruppe 1, 82,7% der Altersgruppe 2 und 88,8% der Altersgruppe 3. Nicht-trainingsassoziierte Auffälligkeiten traten bei 9,1% in der Altersgruppe 1 auf, bei 14,7% in der Altersgruppe 2 und bei 9,5% in der Altersgruppe 3.

Schlussfolgerung: Normale, trainingsbedingte Veränderungen im Ruhe-EKG sind bei leistungssportlich aktiven, jungen Fußballspielern sehr häufig, so dass Untersucher bei Sporttauglichkeitsuntersuchungen davon Kenntnis haben sollten. Besonders die Sinus-Bradykardie, die atemabhängige Sinusarrhythmie, die frühe Repolarisation, der inkomplette Rechtsschenkelblock und isoliert erhöhte QRS-Amplituden wurden oft gesehen. Die meisten falsch positiven Befunde, das heißt ungewöhnliche, nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen waren in der Altersgruppe 2 zu finden. Diese Resultate sprechen gegen ein optimales Screeningalter von 14-16 Jahren.

2 Abstract

Age-related applicability of resting ECG as part of pre-participation examination within adolescent football players

Background: The prevention of sudden cardiac death among young and apparently healthy athletes is an important purpose of sports medicine. For a reliable distinction between normal and suspicious results which may indicate relevant pathologies it is necessary to carry out valid screening tests, basically consisting of history, physical examination and resting electrocardiogram (ECG). It is particularly important to determine what kind of electrocardiographic alterations can be considered normal physiological adaptations and thus have no pathological relevance and which alterations need further diagnostics. Cardiac pathologies develop with increasing age and growth-related changes must also be considered, so finally the question arises, what is the ideal age for the pre-participation screening. Therefore it is important to know the frequency of electrocardiographic abnormalities occurring in healthy persons at different ages. It was the aim of this analysis to approximate an optimal screening age by means of minimizing the number of „false positive“ results.

Methods: Data were retrospectively gained from 770 male athletes playing football in the age range between 10 and 20, classified into three age cohorts, who reported for a pre-participation screening in Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes and in Médecine du Sport et de Prévention in Clinique d'Eich de Luxembourg. All athletes were finally (if necessary after further examination) classified as healthy. The resting electrocardiograms were evaluated by two independent investigators (agreement: 99,9%) categorized on the basis of the Seattle Criteria into three categories: entirely normal findings, normal, training-related changes and abnormal findings [19].

Results: Completely normal electrocardiographic results were found in 7,5% of age group 1 (10-12 years), in 2,6% of age group 2 (12-14 years) and in 1,8% of age group 3 (18-20 years). Physiologically adapted electrocardiographic changes occurred in 83,5% of group 1, in 82,7% of group 2 and in 88,8% of group 3. Abnormal findings not indicative of physiological adaptations were found in 9,1% in age group 1, in 14,7% in age group 2 and in 9,5% in age group 3.

Conclusion: ECG alterations indicative of physiological adaptations are frequent in young football players taking part in competitive sports, so that screening examiners should be aware of them. Especially, the sinus bradycardia, the sinus arrhythmia, the early repolarization pattern, the incomplete right bundle branch block and the isolated QRS voltage criteria were often seen. Most false positive results were found in age group 2. These results are in some contrast to an optimal screening age of 14-16 years.

3 Einleitung

3.1 Einführung

Sport und speziell Fußball als Sportart mit Ausdauerkomponente haben positive Effekte auf den Körper. Fußball kann zum Beispiel die Fitness, die muskuläre Leistung und die Lipide im Blut verbessern. Außerdem hat er direkte positive Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Gesundheitsprofil [8,25,49,50].

Aber Sport birgt auch ein gewisses Risiko für den plötzlichen Herztod, der während oder nach körperlicher Belastung auftreten kann [1,64,74]. Dies betrifft auch überraschend junge, bisher symptomfreie Athleten. Allerdings setzt der plötzliche Herztod immer eine Herzerkrankung voraus. Deshalb ist das Ziel von Tauglichkeitsuntersuchungen an scheinbar gesunden Sportlern, diese Herzerkrankungen zu erkennen, um den plötzlichen Herztod zu vermeiden. Hierfür ist das Ruhe-EKG ein bedeutendes diagnostisches Untersuchungsmittel zur Früherkennung.

Allerdings wird über den Umfang der Sporttauglichkeitsuntersuchung sowohl national als auch international diskutiert [60]. Weltweit akzeptierte Standards gibt es nicht, aber Empfehlungen der verschiedenen Gesellschaften. Sportverbände lassen Tauglichkeitsuntersuchungen nach verschiedenen Richtlinien durchführen. Richtlinien haben das Internationale Olympische Komitee (IOC), das American College of Sports Medicine (ACSM), die European Society of Cardiology (ESC), die American Heart Association (AHA) und die Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP) herausgegeben. Letztgenannte entwickelten ein abgestuftes System, das von Alter und Ausmaß der sportlichen Leistung abhängt [33].

Alle Empfehlungen enthalten eine detaillierte Anamnese und eine körperliche Untersuchung, die aus einem internistisch-kardiologischen und meistens auch einem orthopädischen Teil besteht. Die American Heart Association (AHA) empfiehlt keine weitere Diagnostik [42]. Sie argumentiert, dass unter anderem aufgrund der Grauzone zwischen physiologischer und pathologischer Hypertrophie viele falsch positive und falsch negative Befunde entstehen. Falsch positive Befunde bedeuten einen (ggf. vorübergehenden) Ausschluss gesunder Athleten vom Sport und hohe Kosten aufgrund weiterer Diagnostik der Sportler [33,60].

In Europa wird seit 2005 ergänzend zur Anamnese und der körperlichen Untersuchung ein Ruhe-EKG von der European Society of Cardiology für Athleten, die Wettkampfsport betreiben, empfohlen. Sie verweisen auf niedrige Kosten und einen hohen negativ prädiktiven Wert bei hoher Sensitivität des EKGs. Außerdem können

mithilfe des Ruhe-EKGs einige kardiale Ionenkanalerkrankungen unmittelbar erkannt werden. In Italien ist das Ruhe-EKG bei sportmedizinischen Tauglichkeitsuntersuchungen an Wettkampfsportlern aller Leistungsklassen und Wettbewerbe seit 1982 Pflicht. Durch diese gesetzliche Vorschreibung reduzierte sich die jährliche Rate des plötzlichen Herztodes beim Sport von 3,6 auf 0,4 pro 100.000 Personenjahre [33,60].

In Deutschland besteht seit 1970 ein Untersuchungssystem für Athleten, die Leistungssport auf Bundeskaderebene betreiben. Dieses Programm enthält inzwischen neben der Anamnese ein Ruhe-EKG, ein Belastungs-EKG, eine Echokardiographie, eine internistische und eine orthopädische Untersuchung, sowie Blut- und Urinuntersuchungen. Die hohen Kosten der Untersuchungen werden aufgrund der hohen Belastungen der Athleten, der öffentlichen Aufmerksamkeit und des oftmals als Beruf ausgeübten Sports als gerechtfertigt betrachtet. Organisiert wird das System vom Deutschen Sportbund bzw. seit 2006 vom Deutschen Olympischen Sportbund (DOSB). Finanziert werden die Untersuchungen vom Bundesministerium des Inneren, durchgeführt von lizenzierten sportmedizinischen Einrichtungen. Von Profifußballspielern der 1. und 2. Bundesliga verlangt der Deutsche Fußball-Bund (DFB) vor jeder Saison eine Bescheinigung über die Sporttauglichkeit. Seit 2012 betreibt der DFB ein stärker differenziertes System zur Überprüfung der Sporttauglichkeit [33,60]. Dieses besteht aus der Untersuchungskategorie internistisch-allgemeinmedizinischer Teil mit der Frage nach der Nationalität und einer internistisch-allgemeinmedizinischen Anamnese mit den Themen: aktuelle Beschwerden (z. B. belastungsinduzierte Beschwerden, Luftnot), Krankheitsanamnese (z. B. Kinderkrankheiten, Allergien), Familienanamnese (z. B. plötzlicher Herztod, Herz-Kreislauf-Erkrankungen), Impfstatus und Sportanamnese (z. B. Anzahl der Trainingsjahre, Spielposition). Es wird nach regelmäßiger Medikation und früheren ärztlichen Untersuchungen gefragt. Bei der körperlichen Untersuchung werden Auffälligkeiten im Allgemeinbefund notiert (z. B. Lymphknoten, Lunge). Die Herz-Kreislauf-Funktionsprüfung beinhaltet eine Blutdruckmessung in Ruhe, ein Ruhe-EKG und eventuell ein Belastungs-EKG (z. B. bei Auffälligkeiten im Ruhe-EKG). Es kann eine Laboruntersuchung (Parameter z. B. Hämoglobin, Kreatinin) sowie eine Echokardiographie durchgeführt werden. Außerdem gibt es einen orthopädisch-traumatologischen Teil, der neben der orthopädischen Anamnese (z. B. frühere Verletzungen, Voroperationen) eine orthopädische Untersuchung (z. B. der Wirbelsäule, Kniegelenk) beinhaltet [66]. Der Inhalt der internistisch-allgemeinmedizinischen Tauglichkeitsuntersuchung ist von der Spiel- und Altersklasse abhängig. Die Maximalversion, das Untersuchungsprotokoll A, betrifft Männer der 1. und 2. Bundesliga und besteht aus Anamnese, körperlicher Untersuchung (internistisch-allgemeinmedizinisch und orthopädisch), Blutdruckmessung in Ruhe, Ruhe-EKG, Belastungs-EKG, einer Echokardiographie, fakultativ einer Lungenfunktionstestung und einem ausführlichem Labor. Das

Untersuchungsprotokoll B zielt auf Frauen der 1. und 2. Bundesliga und Männer der 3. Liga und Regionalliga ab und empfiehlt ebenfalls eine Anamnese, körperliche Untersuchung, ein Ruhe-EKG, Belastungs-EKG und ein kleines Labor. Die Empfehlung der European Society of Cardiology differenziert nach Gefährdung und finanziellen Mitteln und wird als Minimum der Untersuchungen in Deutschland angesehen. Hier stellt es das Untersuchungsprotokoll C dar und wird in Talentzentren, sowie in Aufnahme- und Kontrolluntersuchungen angewandt. Es beinhaltet eine Anamnese, körperliche Untersuchung, Blutdruckmessung und ein Ruhe-EKG. Die Fußballspieler der vorliegenden Studie wurden nach dem Untersuchungsprotokoll C befragt und untersucht.

In Deutschland erfolgt die sportmedizinische Vorstellung der Athleten (bis Eintritt in den Bundeskader) in der Verantwortung der Bundesländer nach standardisierten Bedingungen in lizenzierten sportmedizinischen Einrichtungen [66]. Das Ruhe-EKG ist eine obligate Untersuchung bei jeder sportärztlichen Vorsorgeuntersuchung im Rahmen der genannten Untersuchungssysteme [39]. Ein Belastungs-EKG und eine Echokardiographie sollten laut der deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention bei Symptomen oder Befunden erfolgen, die auf eine kardiovaskuläre Krankheit hinweisen [39]. Die Leitlinien der American Heart Association (AHA) von 2001 empfehlen ein Ruhe-EKG für alle Sportler über 40 Jahren, in Deutschland wird dies bereits ab 35 Jahren empfohlen [39]. Gewöhnlich genügt eine Wiedervorstellung zur sportmedizinischen Tauglichkeitsuntersuchung jedes zweite Jahr, Sportler über 35 Jahre und Spitzensportler sollten sich jährlich vorstellen [33,39,60].

3.2 Plötzlicher Herztod beim Sport

3.2.1 Definition, Epidemiologie und Pathophysiologie

Der plötzliche Herztod unter Kindern und jungen Erwachsenen ist ein tiefgreifendes Ereignis für die Familie und die Gemeinschaft. Plötzliche Todesfälle sind im Sport zwar in Einzelfällen auf stumpfe Traumata von Kopf- und Halsverletzungen, Herzrhythmusstörungen nach stumpfen Thoraxtraumen (Commotio cordis), Hitzeschlag, Drogenabusus, etc., aber mit Abstand am häufigsten (97% aller aufgeklärten Todesursachen) auf kardiovaskuläre Erkrankungen zurückzuführen [11,33]. Insgesamt wird die Wahrscheinlichkeit, beim Sport einen plötzlichen Herztod zu erleiden, mit 4 bis 10 Fällen pro eine Million Sporttreibende im Jahr geschätzt. Man erwartet dementsprechend einige hundert Fälle pro Jahr in Deutschland [70]. Männer sind etwa zehnmal häufiger betroffen als Frauen [14,70]. In Zusammenschau der absoluten Zahlen hat man in Deutschland die meisten Todesfälle durch plötzlichen Herztod beim Fußball, was vermutlich neben der hohen kardiozirkulatorischen Beanspruchung in erster Linie die nationale Beliebtheit der Sportart widerspiegelt [70]. Die Mehrheit der plötzlichen Herztodesfälle (99%) tritt in Deutschland bei Nicht-Elite-Wettkampfsportlern oder Freizeitsportlern auf und nur zu 1% bei professionellen jungen Eliteathleten [11].

Eine Definition des plötzlichen Herztodes oder auf Englisch „sudden cardiac death“ (SCD) ist der nichttraumatische, gewaltlose, unerwartete Tod durch kardiale Ursachen innerhalb einer Stunde seit Beginn der Symptome [35]. Der plötzliche Herztod beim Sport kann als ein Herztod definiert werden, bei dem die Symptome während oder innerhalb einer Stunde nach physischer Anstrengung beginnen [56]. Warnsymptome sind ein nicht erklärbarer Anstieg der Herzfrequenz, Rhythmusstörungen (Herzstolpern, Herzrasen), Schwindel, Ohnmachtszustände, Sehstörungen, Dyspnoe, Schmerzen im Thoraxbereich während Belastung und mit steigender Intensität, ein plötzlicher Leistungsknick und anhaltende Müdigkeit [33]. Nach Bohm et al. kollabierten 85% der Athleten während sportlicher Aktivität und 15% innerhalb einer Stunde nach Beendigung [11]. Allgemein tritt der plötzliche Herztod vor allem im Schlaf oder in Ruhe auf [7].

Körperliche Aktivität ruft einen gesteigerten Sauerstoffbedarf der Arbeitsmuskulatur hervor, was ein erhöhtes Herzzeitvolumen notwendig macht. Dies wird über eine Sympathikusaktivierung realisiert und es werden daraufhin Katecholamine ausgeschüttet. Als Katecholamine bezeichnet man die Neurotransmitter und Hormone Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin und deren Derivate. Die Freisetzung der Katecholamine bewirkt einen Anstieg der Herzfrequenz, des Blutdrucks und der

myokardialen Kontraktilität, damit des Schlagvolumens und des Herzzeitvolumens. Dies bedingt einen erhöhten Sauerstoffbedarf des Myokards, was bei Vorliegen einer kardiovaskulären Krankheit eine unterliegende myokardiale Ischämie hervorrufen kann. Letztlich wirken sowohl die direkte Katecholaminausschüttung als auch eine eventuelle Ischämie arrhythmogen [35]. So kann es beim Sport zu einer Vielfalt von kardialen Arrhythmien kommen, sofern eine bereits vorher vorhandene kardiale Anomalität besteht. Häufig münden sie in ventrikuläre Tachyarrhythmien mit dem plötzlichen Herztod als gemeinsame Endstrecke verschiedener Entitäten [11,33,35,41,68]. Tritt ein solches Ereignis bei sportlicher Aktivität ein, muss kardiopulmonale Reanimation durchgeführt und bei Kammerflimmern defibriert werden [33,68]. Allgemein konnte in Deutschland bei einem Herz-Kreislauf-Stillstand die Rückkehr eines Spontankreislaufes (return of spontaneous circulation, ROSC) durch Laienreanimation bei etwa der Hälfte der Patienten beobachtet werden [75].

3.2.2 Ursachen und Krankheiten

Es wurden mehr als 20 pathologische Entitäten als Ursache für den plötzlichen Herztod bei jungen Athleten identifiziert [35]. Viele Länder haben unterschiedliche Verteilungsmuster der Ursachen des plötzlichen Herztodes [7,33,35,38]. Beispielsweise überwiegt bei jungen Athleten in den USA die hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie, in Venetien die arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie und in Deutschland die Myokarditis [11,38]. Häufig ist die Ursache eine angeborene strukturelle Herzerkrankung. Viele der kardialen Krankheiten haben eine unterliegende genetische Basis [7]. Es folgt ein Überblick der häufigsten Ursachen des plötzlichen Herztodes.

Die Myokarditis ist eine Entzündung des Herzmuskels infektiöser Ursache. Bakterien oder Viren können beispielsweise nach einer nicht auskurierten Erkältung oder einer Gastroenteritis auf das Herz übergreifen [24]. Es ist eine Vielzahl von Erregern bekannt, häufige virale Erreger sind Coxsackie B-Viren, Adenoviren und Humanes Herpesvirus 6 [24]. Symptome können Dyspnoe, Husten, Belastungsintoleranz [35], unregelmäßiger Herzschlag oder Herzstolpern, hohe Herzfrequenzen oder Schmerzen im Brustbereich sein [33]. Ein neu aufgetretenes Herzgeräusch und ein EKG können einen Hinweis auf eine Myokarditis geben [33]. Im EKG können unspezifische Veränderungen auffallen wie Erregungsrückbildungsstörungen, Veränderungen der ST-Strecke und pathologische Q-Wellen [47]. Die Kardio-Magnetresonanztomographie (Kardio-MRT) kann eine akute Myokarditis und fibrotische Veränderungen im Myokard mit hoher Sensitivität nachweisen. Nach intravenöser Injektion von paramagnetischem

Kontrastmittel können diese auf Spätaufnahmen als sogenanntes „Late enhancement“ durch Anreicherungen sichtbar werden [29,51,57]. Eine Herzmuskelbiopsie sichert die Diagnose [35].

Eine Vielzahl von angeborenen Koronararterienanomalien (fehlerhafte Abgänge oder Missbildungen der Herzkranzgefäße) repräsentieren eine weitere Gruppe von Ursachen des plötzlichen Herztodes. Etwa ein Drittel davon wird vor dem plötzlichen Herztod symptomatisch (Angina pectoris, Synkope, Belastungsdyspnoe). Häufig haben Patienten mit diesen Krankheiten ein normales EKG, eine Echokardiografie kann auffällig sein, wenn die Koronarabgänge präzise dargestellt werden [35]. Die Durchführung eines Belastungstests mit der Intention die Symptome hervorzurufen oder elektrokardiographische Veränderungen sichtbar zu machen, führt oft zu falsch-negativen oder unklaren Befunden [4]. Eine Diagnose wird durch Koronarangiografie oder Kernspintomografie gestellt [35].

Kardiomyopathien sind eine heterogene Gruppe von Krankheiten des Myokards, die mit mechanischer und/oder elektrischer Dysfunktion einhergehen und gewöhnlich, aber nicht immer, eine unangemessene Hypertrophie oder Dilatation hervorrufen. Es gibt eine Vielzahl von Ursachen, die häufig genetische Komponenten aufweisen. Kardiomyopathien sind entweder auf das Herz begrenzt oder Teil einer generellen Systemerkrankung (z. B. Speichererkrankungen, endokrine Erkrankungen, autoimmune Erkrankungen), die oft zu kardiovaskulär bedingten Todesfällen oder fortschreitenden Behinderungen durch Herzinsuffizienz führen [43]. Bei EKG-Veränderungen, die den Verdacht auf eine Kardiomyopathie oder pathologische Hypertrophien nahelegen, bestehen häufig mehrere typische EKG-Merkmale [61].

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist eine autosomal dominant vererbte Herzerkrankung mit einer Prävalenz von 1:500 in der Allgemeinbevölkerung. Sie ist morphologisch charakterisiert und definiert durch einen hypertrophierten, nicht-dilatierten linken Ventrikel in der Abwesenheit von anderen systemischen oder kardialen Krankheiten, die zu solchen Wandverdickungen führen können (z. B. Hypertonie, Aortenstenose). Üblicherweise wird die Diagnose klinisch mithilfe eines echokardiographischen Befundes einer nicht anderweitig erklärbaren Wandverdickung des linken Ventrikels gestellt [43]. Allerdings ist die Ventrikelhöhle nicht kompensatorisch dilatiert, sodass die ventrikuläre Füllung in der Diastole gestört sein und es zu einer Obstruktion des Blutflusses in die Aorta kommen kann (dann hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie HOCM). Etwa 25% der Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie weisen ein Herzgeräusch, häufig ein Systolikum, in der körperlichen Untersuchung auf [21,35]. 90% der Patienten mit HCM haben abnorme Befunde im Ruhe-EKG. Diese Veränderungen können T-Wellen-Inversionen, ST-Segment-Senkungen, pathologische Q-Zacken, Reizleitungsverzögerungen, linke Achsen-abweichungen und linke Vorhofvergrößerungen beinhalten [21]. Nicht selten ist der plötzliche Herztod das erste und einzige Symptom dieser Krankheit [35].

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC), eine oftmals fortschreitende Myokarderkrankung, ist durch regional betonte Degenerationen und Atrophien des rechtsventrikulären Herzmuskels mit nachfolgendem Ersatz durch Fett- und Bindegewebe charakterisiert. Es kann zu einer Erweiterung des Ventrikels, Aneurysmen der rechtsventrikulären freien Wand und einer Einschränkung der Kontraktion kommen. Die Diagnose arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie wird anhand Haupt- und Nebenkriterien gestellt (Familien-geschichte/Genetik, EKG, arrhythmogene morphofunktionale Kammer und histo-pathologische Merkmale). Letztendlich benötigt es eine Kombination von Tests (zum Beispiel EKG, Echokardiographie oder kardiales MRT). Die Echokardiographie wird als ein prognostisches Untersuchungsmittel angesehen. 80% der Patienten mit ARVC haben ein abnormes EKG. Diese Veränderungen beinhalten T-Wellen-Inversionen in den präkordialen Ableitungen, Epsilon-Wellen, verspätete R/S-Umschlagpunkte, niedrige Amplituden in den Extremitäten-Ableitungen und vorzeitige Ventrikelkontraktionen mit einem Linksschenkelblock. Das Ausmaß der EKG-Anomalitäten ist assoziiert mit der Schwere der Krankheit [21,31,33,54,67,73].

Das Kennzeichen einer dilatativen Kardiomyopathie (DCM) ist zunächst eine Vergrößerung der linken Kammer, später auch der rechten, was mit einer systolischen Funktionseinschränkung einhergeht. Häufige Ursachen sind genetische, postmyokarditische und metabolische Faktoren. Herzinsuffizienzzeichen wie Abgeschlagenheit, Tachydyspnoe oder rezidivierende Infekte sind typische Symptome. Ein Systolikum der Mitralklappeninsuffizienz oder feuchte Rasselgeräusche können auskultiert werden. Eine Echokardiographie sichert die Diagnose. Etwa 80% der Personen mit dilatativer Kardiomyopathie haben ein abnormes EKG. Dieses beinhaltet Kriterien für linksventrikuläre Hypertrophie, T-Wellen-Inversion, linke Vorhofvergrößerung, linke Achsenabweichung, pathologische Q-Zacken, Linksschenkelblöcke, vorzeitige Ventrikelkontraktionen und Rechtsschenkelblöcke. Diese Veränderungen sind allerdings nicht spezifisch für diese Krankheit [21]. Die Noncompaction-Kardiomyopathie, ein Defekt der Verdichtung des linken Ventrikels während der Embryogenese, sowie andere Typen der Kardiomyopathie, die nicht genannt wurden, haben keine wesentliche Bedeutung bei den Ursachen des plötzlichen Herztodes beim Sport, da sie schnell zu einer Leistungseinschränkung führen und deshalb selten bei aktiven und nicht diagnostizierten Sportlern vorliegen [3].

Das Long QT-Syndrom, das Brugada-Syndrom, das Short QT-Syndrom und die katecholaminerge polymorphe Tachykardie (CPVT) haben primär arrhythmogene Eigenschaften und werden zu den Ionenkanalerkrankungen gezählt. Sie entstehen durch Genmutationen der Ionenkanäle des Herzens. Das Long QT-Syndrom tritt bei einem von 10.000 Menschen auf und kann auch durch Medikamente ausgelöst werden [33,35]. Die Krankheit birgt Gefahren für ventrikuläre Arrhythmien, Torsade-de-point-

Tachykardien und Kammerflimmern. Die Gene KCNQ1 (LQT1), KCNH2 (LQT2) und SCN5A (LQT3) sind bei 90% der Mutationen betroffen. LQT1-Patienten sind anfällig für Synkopen und einen Herzstillstand während sportlicher Aktivität. LQT2-Patienten sind während emotionalem und akustischem Stress anfällig und Patienten mit der hochmalignen LQT3-Mutation versterben meist im Schlaf an einem plötzlichen Herztod, da dieser in dem Fall oft Bradykardie-getriggert ist [20,61]. Etwa 60% haben vor dem plötzlichen Herztod Symptome bei sportlicher Aktivität wie Synkopen, Krampfanfälle oder Herzklopfen [35]. Personen mit Brugada-Syndrom weisen ein erhöhtes Risiko für Kammerflimmern auf. Hier ist das EKG-Bild dynamisch, es kann auch zu einer EKG-Normalisierung kommen. Die Diagnose Brugada-Syndrom Typ 1 kann bei Verdacht auch durch die intravenöse Gabe von Flecainid oder Ajmalin gestellt werden. Mehr als ein Viertel der Patienten weisen eine genetische Dysfunktion (SCN5A) des Natrium-Kanals des Herzens auf. Vor allem direkt nach körperlicher Belastung haben Athleten durch eine überschießende vagotone Reaktion ein erhöhtes Risiko einen plötzlichen Herztod zu erleiden. Die Hyperthermie und Hyperkaliämie durch intensives Training können auch ventrikuläre Arrhythmien triggern [61]. Kammerflimmern und plötzliche Tode bei Patienten mit Brugada-Syndrom geschehen häufiger in Ruhe oder während Schlaf und es besteht kein Zusammenhang mit Belastung [20]. Das Brugada-, das Long und das Short QT-Syndrom werden im Ruhe-EKG diagnostiziert (evt. mithilfe der Beschreibung der Symptomen, der Familienanamnese und genetischem Testen), die katecholaminerge polymorphe Tachykardie im Belastungs-EKG [20,61].

Patienten mit einem Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW) besitzen eine zusätzliche Leitungsbahn zwischen dem Vorhof und der Kammer, das sogenannte Kent-Bündel, das die elektrische Leitung mit Umgehung des AV-Knotens schneller als regulär auf die Kammer überträgt. Meist kommt es zu einer symptomatischen, gutartigen Arrhythmie. Im EKG zeigt sich eine Verkürzung der PQ-Zeit, eine delta-Welle, deren Vektor und zeitliches Ausmaß den Anteil der Kammererregung widerspiegelt und es erlaubt, Aussagen zur Lokalisation der Bahn zu treffen, sowie eine Verbreiterung des QRS-Komplexes und Veränderungen der Erregungsrückbildung [20,35,41].

Eine weitere Ursache des plötzlichen Herztodes ist der Mitralklappenprolaps. Das bedeutet eine Fehlbildung der Herzklappe zwischen linkem Vorhof und Kammer, verursacht durch eine Bindegewebsschwäche. Diese Anomalität besteht bei 5% der Normalbevölkerung. Meistens treten keine Beschwerden auf, ein erhöhtes Risiko besteht bei Symptomen oder auffälliger Familienanamnese [33]. Im EKG können T-Wellen-Inversionen in den inferioren Ableitungen und Rechtsschenkelblöcke sichtbar sein. Die ventrikulären Arrhythmien können durch die linksventrikuläre Dysfunktion durch die Mitralinsuffizienz oder Anomalitäten im Leitungssystem mit der Folge elektrischer Instabilität entstehen [9].

Das Marfan-Syndrom, eine vererbte Bindegewebskrankheit, tritt mit einer Häufigkeit von 1:10.000 auf. Betroffene haben aufgrund einer fortschreitenden Dilatation der Aortenwurzel bis zu einer vollständigen Dissektion oder Ruptur der Hauptschlagader ein erhöhtes Risiko an einem plötzlichen Herztod zu versterben [35]. Im EKG kann man beispielsweise aufgrund des häufigen Mitralklappenprolaps mit der Folge einer Mitralinsuffizienz linksventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen sehen [5]. Die Diagnose wird zunächst anhand klinischer Kriterien (Herzgeräusch, Hochwuchs, lange und dünne Gliedmaßen) und der Familienanamnese gestellt [35].

Bei Athleten über 40 Jahren ist die Koronare Herzerkrankung (KHK) die vorherrschende Ursache für den plötzlichen Herztod [33]. Sie kann auch bereits in frühen Jahren einen Myokardinfarkt hervorrufen. Die Gesamtmortalität steigt mit zunehmendem Alter [40]. Die KHK ist definiert als eine Mangeldurchblutung des Herzmuskels auf der Basis einer Atherosklerose. Kommt es zu einem Verschluss eines Herzkranzgefäßes, führt das zu einem Herzinfarkt. Oftmals bestanden schon vor dem Herzinfarkt oder plötzlichen Herztod Symptome wie Angina pectoris. Männliches Geschlecht, Rauchen, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörung sind wichtige Risikofaktoren [33]. Das Ruhe-EKG bei Patienten mit einer KHK kann normal oder im Bereich der ST-Strecke verändert sein. In einem Angina pectoris Anfall können ST-Strecken-Senkungen, -Hebungen und T-Wellen-Negativierungen sichtbar sein. Einen älteren Herzinfarkt kann man an pathologischen Q-Zacken und R-Zacken-Reduktionen oder -Verlusten erkennen. Bei stabiler Angina pectoris ist ein Belastungs-EKG mit Blutdruck- und Herzfrequenzmessung indiziert [45].

Der plötzliche Herztod kann auch bei Herzgesunden durch die Einnahme von Amphetaminen und deren Abkömmlingen (Stimulanzien) verursacht werden. Ebenso wird der Missbrauch von Anabolika, Wachstumshormonen und Erythropoetin (EPO) in diesem Zusammenhang diskutiert [33,46]. Anabolikamissbrauch kann zu einer pathologischen Herzmuskelverdickung, einer konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie, führen. Auch nach Absetzen der Anabolika bildet sich die Hypertrophie nur zum Teil und sehr langsam zurück [46]. Wachstumshormonmissbrauch kann zu einer Kardiomegalie führen [48]. Hypertonus und Herzrhythmusstörungen können durch EPO verursacht werden. Es kann zu Herzinfarkten, Lungenembolien oder Schlaganfällen kommen [48]. Kokain kann zu Durchblutungsstörungen und Rhythmusstörungen bis zum Herzinfarkt kommen [10,33].

3.3 Entwicklung der sportlichen Fähigkeiten

Voraussetzung für die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit ist die Entwicklung des kardiozirkulatorischen Systems. Das Herz und das Gefäßsystem wachsen parallel mit dem Gesamtorganismus. Während des kardialen (altersbedingten) Wachstums nimmt das Herzschlagvolumen und das Herzminutenvolumen in Ruhe zu und die Herzfrequenz in Ruhe ab. Der Abfall der Ruheherzfrequenz ist auch auf eine Regulation des vegetativen Nervensystems zurückzuführen. Der Blutdruck erhöht sich trotz der Veränderung des Herzzeitvolumens nur leicht, weil die Elastizität der Gefäße zunimmt und der periphere Widerstand sinkt. Diese Änderungen und auch das Wachstum an sich haben eine höhere Leistungsfähigkeit zur Folge [30].

Die aerobe Belastbarkeit ist im Kindesalter gut, die anaerobe ist abhängig vom Muskelwachstum und der Reife. Die Kraft (Maximalkraft, Schnellkraft, Kraftausdauer) steigt kontinuierlich im Kindesalter, wobei es große geschlechtsspezifische Unterschiede gibt. Die Schnelligkeit, bestehend aus Kraft und Koordination, zeigt ebenfalls einen stetigen Anstieg bis zur Pubertät. Nach einem Plateau steigt sie unter Androgeneinfluss wieder stark an. Auch der Muskelanteil nimmt während des gesamten Kindes- und Jugendalters stetig zu (23% bei der Geburt, 33% mit 15 Jahren, 44% mit 18 Jahren), ebenso die Differenzierung der Muskelfaserarten [30].

Bessere Resultate durch Training sind in der Ausdauerleistungsfähigkeit möglich. Diese ist prinzipiell in jedem Alter bis zum Jugendalter trainierbar, vor der Pubertät allerdings besonders gut. Auch alle Kraftfähigkeiten sind bei präpubertierenden Kindern trainierbar. Jungen haben in der Pubertät hohe Leistungsanstiege durch den Testosteroneinfluss, die Leistungsfähigkeit der Mädchen steigt nur noch geringfügig an. Hier spielen auch motivationale/Sozialisierungsaspekte und Interessen eine große Rolle. Durch körperliche Aktivität wird die Skelettmuskulatur verstärkt differenziert [30].

Fußball als eine der populärsten Sportarten der Welt, beansprucht neben komplexen technischen Fähigkeiten ein hohes Niveau an Kondition. Während eines Spieles werden durchschnittlich Laufstrecken von zehn Kilometern pro Feldspieler zurückgelegt mit teilweise hohen Schnelligkeiten. Mangelnde Ausdauerleistungsfähigkeit kann zu einer Verminderung der Leistung führen [69].

3.4 Sporthertz

Bei Athleten, die regelmäßig ausdauerbetont trainieren, kann es zur Ausbildung eines Sporthertzens kommen. Das bedeutet funktionelle und strukturelle Anpassungen, die die kardiale Funktion steigern [33,44,62].

Durch Ausdauersport kommt es nach entsprechend langer Zeit zu einer physiologischen, harmonisch exzentrischen Hypertrophie aller Herzkammern und einer leichten Verdickung der Herzwände. Wird das Training beendet, reduziert sich das Sporthertz über Monate und Jahre gewöhnlich wieder auf eine normale Kammerdicke und eine linksventrikulären Hypertrophie [27,33,35,62].

Bei konstanter maximaler Herzfrequenz steigt die Herzfrequenzreserve durch die niedrigere Ruheherzfrequenz und das maximale Herzminutenvolumen nimmt aufgrund des höheren Schlagvolumens zu. Das Schlagvolumen wird aufgrund einer verbesserten Füllungsdynamik des linken Ventrikels durch höhere Nachgiebigkeit und einen reduzierten peripheren vaskulären Widerstand größer. Das bedeutet eine Vergrößerung des enddiastolischen Volumens und eine Reduktion des endsystolischen Volumens [35,62].

Eine Studie, die die Herzgröße bei Fußballspielern untersuchte, kam zu dem Ergebnis, dass Sportler der deutschen Nationalmannschaft vergrößerte Sportherzen haben, allerdings geringer als die von Langstreckenläufern. Fußballspieler der U-17 und Torhüter wiesen keine vergrößerte Sportherzen auf [26].

Diese kardialen Veränderungen können sich im Elektrokardiogramm zeigen. So kann die Hypertrophie einen inkompletten Rechtsschenkelblock oder isoliert erhöhte QRS-Amplituden im EKG hervorrufen. Die geringere Ruheherzfrequenz wird in der EKG-Auswertung als Sinus-Bradykardie bezeichnet und kann auch zu einem ektopen Vorhofrhythmus und junktionalen Ersatzrhythmen führen. Der erhöhte Vagotonus kann als respiratorische Arrhythmie, AV-Block und früher Repolarisation im Ruhe-EKG sichtbar werden [22].

3.5 Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen

Regelmäßiges und langfristiges intensives Training kann mit EKG-Veränderungen assoziiert sein [22]. Trainingsbedingte EKG-Veränderungen, die keine pathologische Relevanz haben, können bei bis zu 80% der Athleten vorliegen, vor allem bei Ausdauerathleten [61].

Gesunde Sportler im Kinder- und Jugendalter haben im Vergleich zu Erwachsenen seltener ausgeprägte abnormale EKGs. Dies kann verursacht sein durch kürzere systematische Trainingsperioden, niedrige Sexhormonspiegel und höhere Körperfettanteile bei Athleten im Kindesalter, die die Amplituden im EKG beeinflussen [34].

Das EKG kann Veränderungen im Rhythmus, der Erregungsleitung, des Vorhof- und Kammerkomplexes und der Erregungsrückbildung zeigen [33]. Diese Veränderungen reflektieren gewöhnlich die elektrischen und strukturellen Veränderungen oder Anpassungen des autonomen Nervensystems, die als Konsequenz einer regelmäßigen und ausdauernden sportlichen Aktivität auftreten [22].

Die häufigste Auffälligkeit ist die Sinus-Bradykardie. Gewöhnlich wird der Herzschlag im Sinusknoten generiert, der sich in dem rechten Vorhof in der Nähe der Mündung der Vena cava superior und dem rechten Herzhohr befindet. Bei einem intakten Sinusknoten ist die Herzfrequenz durch die Balance zwischen dem sympathischen und parasympathischen Nervensystem bestimmt. Durch den erhöhten Vagotonus werden Herzfrequenzen unter 60/min erreicht [22,61].

Gewöhnlich steigt die Herzfrequenz leicht bei Inspiration und fällt bei Expiration. Dieses Phänomen wird als atemabhängige Sinusarrhythmie bezeichnet und kann bei Kindern und gut trainierten Athleten verstärkt auftreten, was zu einem unregelmäßigen Herzrhythmus führen kann, der im Sinusknoten generiert wird. Die Arrhythmie ist durch den erhöhten Vagotonus und durch direkte Trainingseffekte an den Sinusknotenzellen verursacht [22,61].

Der AV-Block I° (atrioventrikulärer Block) repräsentiert eine Verlangsamung in der Leitung des AV-Knotens bei Athleten durch erhöhten Vagotonus (negativ dromotrope Wirkung) oder intrinsische AV-Knoten Veränderungen. Im EKG zeigt sich dies mit einer Verlängerung der PQ-Zeit. Der AV-Block II° Wenckebach (Mobitz Typ 1), der ebenfalls durch die erhöhte Parasympathikus-Aktivität verursacht wird, stellt eine inkomplette Blockierung des AV-Knotens dar. Das PQ-Intervall wird mit jeder Herzaktion länger bis es zu einem einmaligen Ausfall der Überleitung kommt [22].

Keinen Sinusrhythmus findet man bei dem ektopen Vorhofrhythmus und dem junktionalen Ersatzrhythmus. Durch den erhöhten Vagotonus und die dadurch

erniedrigte Herzfrequenz übernehmen ektope atriale Schrittmacher die Reizbildung. Die P-Wellen des ektopen Vorhofrhythmus haben eine andere Morphologie. Bei den junktionalen Ersatzrhythmen sinkt durch den erhöhten Vagotonus die im Sinusknoten generierte Herzfrequenz und der AV-Knoten bildet aufgrund des fehlenden Sinusimpulses einen Ersatzrhythmus oder die AV-junktionale Reizbildung überholt den Sinusknoten [22].

Bei Ausdauerathleten ist die diastolische Funktion verbessert, da durch den erhöhten Vagotonus die Depolarisation verlangsamt und so die frühe diastolische Füllung verstärkt wird. So ist die frühe Repolarisation zumindest teilweise ein direktes Ergebnis des sportlichen Trainings und wie die konvexen/gewölbten ST-Segment-Hebungen durch das autonome Nervensystem und die erniedrigte Herzfrequenz bedingt [22,37,61]. Eine Hypothese für den Mechanismus der frühen Repolarisation lautet, dass die Personen mit diesen Zeichen im EKG eine erhöhte Empfindlichkeit für feine Veränderungen im Potenzial der Herzaktion haben. In der frühen Phase der Herzaktion verursacht ein kardialer auswärts fließender Kaliumstrom an Orten mit verminderter Dichte von Kaliumkanälen im Endokard im Vergleich zum Epikard oder Myokard einen Kaliumstrom mit dem Resultat einer frühen Repolarisation. Eine andere Hypothese nimmt an, dass bei der frühen Repolarisation eine Assoziation zwischen lokalen Depolarisationsanomalitäten und Repolarisationsanomalitäten ähnlich wie beim Brugada Syndrom besteht [2]. Im EKG findet man eine erhöht abgehende, konkavförmige ST-Strecke [22,37,61].

Eine weitere häufige EKG-Veränderung ist der inkomplette Rechtsschenkelblock (iRSB), der durch ein rSR'-Muster charakterisiert ist. Als Ursache geht man von einer physiologischen Hypertrophie der rechten Herzkammer aus. Es wurde vermutet, dass die leichte rechtsventrikuläre Leitungsverzögerung durch eine Umgestaltung des rechten Ventrikels mit vergrößerter Höhle und daraus resultierender erhöhter Leitungszeit verursacht wird und weniger durch eine intrinsische Verspätung innerhalb des His-Purkinje-Systems [22,61].

Isoliert erhöhte QRS-Amplituden sind ein mögliches Zeichen der physiologischen linksventrikulären Hypertrophie des Myokards und der besseren Ableitungsbedingungen bei Athleten durch den geringeren Körperfettanteil [22,61].

Diese EKG-Veränderungen sind oftmals schwer von anderen EKG-Veränderungen, die mit strukturellen Herzkrankheiten assoziiert sind, zu differenzieren. Wenn isoliert erhöhte QRS-Amplituden (mögliches Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie) mit anderen EKG-Veränderungen wie T-Wellen-Inversion, ST-Segment-Senkungen, pathologischen Q-Zacken oder Achsenabweichungen nach links auftreten, besteht ein Verdacht auf eine hypertrophe Kardiomyopathie, der durch weitere Diagnostik (wie eine Echokardiographie oder ein Belastungstest) untersucht werden sollte [22,37]. Eine weitere strukturelle kardiale Erkrankung, die zum plötzlichen Herztod führen

kann, stellt die hypertensive Herzkrankheit dar. Hier kommt es durch chronischen Bluthochdruck zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels, die letztlich zur Herzinsuffizienz führen kann. Im EKG sind beispielsweise Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie wie Linksschenkelblöcke, überdrehte Linkstypen und isoliert erhöhte QRS-Amplituden sichtbar [18].

3.6 Kardiovaskuläres Screening

Zur Entdeckung von Krankheiten, die zu einem plötzlichen Herztod führen können, dient die Sporttauglichkeitsuntersuchung, ein Screening-Programm. Wie das optimale kardiovaskuläre Screening bei der Sporttauglichkeitsuntersuchung aussieht, ist umstritten. Das Ziel aller Screening-Programme ist insbesondere eine hohe Sensitivität bei gleichzeitig ausreichender Spezifität. Je höher die Sensitivität ist, desto sicherer werden die erkrankten Personen erfasst. Allerdings führt ein Streben nach hoher Sensitivität in der Regel zu vermehrten falsch positiven Befunden mit der möglichen Folge einer Überbehandlung. Eine hohe Spezifität bedeutet, dass viele gesunde Personen richtig als negativ eingestuft werden, das heißt, weniger falsch positive Befunde identifiziert werden. Ein effizienter Screening-Test sollte sehr wenige Personen mit kardiovaskulären Krankheiten übersehen, ein Anteil falsch positiver Ergebnisse kann akzeptiert werden. Daher nehmen Screening-Programme häufig eine geringere Spezifität bei hoher Sensitivität in Kauf [15,23].

Das EKG wird herkömmlicherweise als wenig spezifisches und nicht kosteneffizientes Screening-Mittel bei Athleten betrachtet, da es viele falsch positive Befunde annimmt [15]. Das ist die Folge der Überschneidung physiologischer EKG-Veränderungen, die gewöhnlich bei trainierten Athleten als Ausdruck kardialer Adaptionen auf Training zu finden sind und pathologischen EKG-Veränderungen bei kardiovaskulären Krankheiten, die plötzliche Herztode verursachen können [15]. Auch das Screening-Programm in der USA, bestehend aus Anamnese und körperlicher Untersuchung, empfohlen von der Sudden Death and Congenital Defects Committee of the American Heart Association, wird ohne die Durchführung eines Ruhe-EKGs ausgeführt, mit der Begründung der schlechten Kosteneffizienz für das Screening einer großen Population junger Athleten aufgrund der niedrigen Spezifität des EKGs [17].

Allerdings zeigte eine amerikanische Studie von Wheeler et al. [72], dass ein zusätzliches EKG bei der Sporttauglichkeitsuntersuchung im Vergleich zu einem Screening, nur bestehend aus Anamnese und körperlicher Untersuchung, durchaus kosteneffektiv ist. Das Ruhe-EKG wurde nach den Empfehlungen der European Society of Cardiology Consensus interpretiert. Die Studie beinhaltete Empfehlungen für die

Durchführung kosteffektiver Analysen, wandte eine soziale Perspektive für Gesundheitskosten und -leistungen an und verfolgte die lebenslangen Effekte von Behandlungen. Letztlich rettete die Hinzunahme des EKGs 2,06 Lebensjahre pro 1000 Athleten. 73000 Athleten unterzogen Folgeuntersuchungen, was \$328 Millionen kostete und 23600 Athleten mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko wurden identifiziert. Dies ergibt zwar eine Zunahme an absoluten Kosten von \$89 pro Athlet, letztendlich aber eine Kosteneffektivität von \$42900 per life year saved, was wirtschaftlich durchaus für die Hinzunahme eines Ruhe-EKGs bei einer Tauglichkeitsuntersuchung sprechen kann [72].

Die italienische Studie von Corrado et al. [13] lieferte Hinweise darüber, dass die Vorstellung des EKGs als nichtspezifisches Screening-Instrument überholt ist. Der Prozentsatz der falsch positiven Befunde bei der Screening-Untersuchung einschließlich Anamnese, körperlicher Untersuchung und EKG, lag nur bei 9%, was hier vermutlich an der Einführung eines standardisierten Screening-Programms mit der Folge einer besseren Qualität der EKG-Interpretation in Italien lag [15].

In Italien besteht seit 1982 ein systematisches Screening-Programm, bestehend aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und Ruhe-EKG, das etwa 6 Millionen Athleten (10% der italienischen Bevölkerung) jeglichen Alters jährlich involviert [13,17]. Corrado et al. [16] berichteten über eine 17-jährige Erfahrung aus dem Center für Sportmedizin in Padua, in dem sich Athleten ≤ 35 Jahre einer Sporttauglichkeitsuntersuchung unterzogen. 8,9% der Athleten benötigten zusätzliche Untersuchungen (hauptsächlich Echokardiographie) und 1,8% wurden vom Sport aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen ausgeschlossen. 82% (18 von 22 Personen) der Patienten (alle asymptomatisch) mit der klinischen und echokardiographischen Diagnose hypertrophe Kardiomyopathie hatten im EKG ein oder mehrere Veränderungen. Dagegen hatten nur 23% eine positive Familienanamnese, Herzgeräusche oder beides [15,17]. Dies spricht für eine hohe Sensitivität des Ruhe-EKGs bei der Entdeckung einer hypertrophen Kardiomyopathie und für den Nutzen eines zusätzlichen EKGs bei der Tauglichkeitsuntersuchung.

Die jährliche Inzidenz von plötzlichen kardiovaskulären Todesfällen bei Athleten verringerte sich nach der Einführung der obligatorischen Screening-Untersuchung in Italien um 89% (von 3,6/100.000 Personenjahre in 1979-1980 auf 0,4/100.000 Personenjahre in 2003-2004, Corrado et al. [13]) auf eine sogar geringere Inzidenz als bei Nicht-Leistungssportlern. Die Mortalität reduzierte sich vor allem aufgrund der niedrigeren Anzahl an Herztoden durch Kardiomyopathien (von 1,5 auf 0,15/100.000 Personenjahre) [13,70].

Das italienische Screening-Programm hat gezeigt, dass das EKG zusätzlich zur Anamnese und körperlichen Untersuchung einen erheblichen Wert bei der Identifizierung asymptomatischer Athleten mit potenziell lebensgefährlichen

kardiovaskulären Krankheiten hat, vor allem durch eine deutliche Steigerung der Sensitivität (von 2,5-6% auf 50-95%) [6,15,17,36].

Trotz der großen Hilfsfunktion des Ruhe-EKGs zeigte eine Studie von Allison et al. [28], dass die Interpretation von EKGs selbst bei Kinderkardiologen fehlerbehaftet sein kann. Von den 18 auszuwertenden EKGs waren acht unauffällig und zehn mit typischen Mustern eines Long QT-Syndroms, einer hypertrophen Kardiomyopathie, eines Wolff-Parkinson-White-Syndroms, einer pulmonalen Hypertension und einer Myokarditis. Die Gold-Standard Diagnose wurde von zwei Elektrophysiologen mit einer Übereinstimmung von 100% gestellt. Nur 74% der Ärzte erteilte richtigerweise die Sporttauglichkeit und nur 81% stufte die Probanden anhand der vorliegenden EKGs richtig als nicht sporttauglich ein. Aufgrund vieler falsch positiver Befunde (30%) kommt es zu unnötiger weiterer Abklärung [28]. Deshalb sind standardisierte Kriterien sehr hilfreich, vor allem bei Ärzten mit wenig EKG-Erfahrung [19].

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie empfiehlt eine Differenzierung zwischen gewöhnlichem, trainingsbedingten und ungewöhnlichen, nicht-trainingsbedingten EKG-Veränderungen. Letztgenannte können ein Hinweis für eine kardiale Erkrankung sein und bedürfen deshalb weiterer Abklärung. Am 13. und 14. Februar 2012 definierte eine internationale Gruppe von Experten aus der Kardiologie und der Sportmedizin in Seattle, Washington, zeitgemäße Standards für die EKG-Interpretation bei Athleten. Diese Seattle-Kriterien differenzieren zwischen physiologischen, trainingsbedingten Veränderungen und zwischen Anomalitäten, die auf Kardiomyopathien (KMP) oder primär elektrische Herzerkrankungen hindeuten. Diese Standardisierung führte zu einer höheren Spezifität bei erhaltener Sensitivität in den kardiovaskulären Screening-Untersuchungen [21,61].

Die Seattle-Kriterien reduzierten die falsch positiven Befunde des EKG-Screenings von 17% auf 4,2% und identifizierten immer noch die 0,3% der Athleten mit elektrokardiographisch feststellbaren kardialen Anomalitäten [12].

Letztlich besteht die Diskrepanz zwischen den Empfehlungen der amerikanischen und europäischen Gesellschaften in der Häufigkeit und den Kosten der anfallenden Folgeuntersuchungen aufgrund auffälliger Ruhe-EKGs im Screening. Es sollte angemerkt werden, dass die Echokardiographie, die häufigste Folgeuntersuchung, in Europa wesentlich günstiger ist als in den USA. Außerdem sollte die Überdiagnostik durch die Einführung und Anwendung der Seattle-Kriterien reduziert sein.

3.7 Zielsetzung

Junge Athleten, die Fußball als Leistungssport in Nachwuchsleistungszentren und in A- und B-Junioren-Bundesligen betreiben, unterziehen sich deutschlandweit dem Sporttauglichkeitstest. Dies ist eine Screening-Untersuchung, deren Zielsetzung besonders die Identifikation kardialer Erkrankungen ist, welche eine Gefahr während des Sporttreibens darstellen.

Allerdings manifestieren sich die relevanten Pathologien in unterschiedlichem Lebensalter, weshalb neben physiologisch wachstums- und trainingsbedingten Veränderungen die Erkennbarkeit pathologischer Auffälligkeiten im Ruhe-EKG einschränkt ist. So entsteht letztlich die Frage: Wann ist der optimale Zeitpunkt in der Entwicklung eines Kindes oder Jugendlichen, eine Screening-Untersuchung inklusive Ruhe-EKG durchzuführen?

Somit besteht das Untersuchungsziel dieser Arbeit in der Feststellung der Häufigkeit von Auffälligkeiten im Ruhe-EKG bei als gesund eingestuften Athleten in verschiedenen Altersklassen im Kindes- und Jugendalter. Da die Rate an auffälligen EKGs der Anzahl an falsch positiven Befunden in den jeweiligen Altersstufen entspricht, weist eine niedrige Zahl dieser Befunde demzufolge auf eine gute Verwendbarkeit des Ruhe-EKGs in dieser Altersgruppe hin.

4 Methodik

4.1 Allgemeines Studiendesign

Es wurde retrospektiv eine deskriptive Querschnittsstudie an 770 gesunden, männlichen Athleten durchgeführt, die Fußball als Leistungssport betrieben.

Aufgrund einer pseudonymisierter Auswertung konnte auf eine Aussage des Ethikvotums verzichtet werden.

Die Fußballspieler hatten sich zwischen 2011 und 2016 zur Sportvorsorgeuntersuchung in Saarbrücken oder Luxemburg vorgestellt. Die Tauglichkeitsuntersuchungen wurden im Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes unter der Leitung von Prof. Dr. Meyer und in Luxemburg unter Prof. Dr. Urhausens Leitung in der Abteilung Médecine du Sport et de Prévention im Centre Hospitalier de Luxembourg in der Clinique d'Eich ärztlich durchgeführt. Alle Sportler wurden im Ergebnis als sporttauglich eingestuft. Bei unklaren Befunden wurden zusätzlich eine Echokardiografie oder anderweitige indizierte Untersuchungen als weiterführende Diagnostik durchgeführt.

Die Daten der Athleten wurden im Zeitraum April bis September 2016 ausgewertet.

Die Fußballspieler wurden in drei Altersgruppen mit jeweils einem Jahr Abstand für eine deutlichere Kontrastierung gruppiert. Das Ziel war der Vergleich der EKG-Auffälligkeiten dreier Gruppen (Ziel jeweils ~ 300) von Sportlern zwischen 10 und 20 Jahren.

Tab. 1: Definition der Altersgruppen

	Alter der Sportler in Jahren
Altersgruppe 1	10-12
Altersgruppe 2	14-16
Altersgruppe 3	18-20

4.2 Einschlusskriterien

Es wurden nur Untersuchungen gesunder (keine vorbekannten kardiovaskulären Krankheiten), männlicher Fußballspieler ausgewertet.

4.3 Probanden

Tab. 2: Anthropometrische Daten der Fußballspieler, MW \pm SD; Anzahl der Athleten

	Alter [Jahren]	Größe [m]	Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	Anzahl Athleten
Altersgruppe 1	11 \pm 0,6	1,48 \pm 0,1	38 \pm 6,0	17,1 \pm 1,7	254
Altersgruppe 2	15 \pm 0,7	1,71 \pm 0,1	62 \pm 12,4	21,0 \pm 3,6	347
Altersgruppe 3	19 \pm 0,9	1,77 \pm 0,1	70 \pm 10,7	22,5 \pm 2,6	169

Die Fußballspieler der Altersgruppe 1 wurden im Zeitraum September 2014 bis Februar 2015 in die DFB-Talentzentren in Rheinland-Pfalz und des Saarlandes aufgenommen und in der Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken auf Sporttauglichkeit geprüft. Die Altersgruppe 2 besteht aus Athleten, die sich von Januar bis Dezember 2011 im Centre Hospitalier de Luxembourg zur sportmedizinischen Untersuchung vorstellten. 158 Fußballspieler aus Luxemburg und 11 Sportler aus Saarbrücken bilden die Altersgruppe 3. Deren Sporttauglichkeitsuntersuchung wurde in Luxemburg zwischen Januar und Dezember 2011 und in Saarbrücken zwischen Dezember 2014 und September 2016 durchgeführt.

4.4 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen waren jene Spieler, die keine volle Tauglichkeit attestiert bekamen.

Außerdem wurden aus dem Centre Hospitalier de Luxembourg EKGs ausgeschlossen, deren Qualität eine korrekte Auswertung nicht ermöglichte. Dies waren in der Altersgruppe 2 fünf und in der Altersgruppe 3 zwei EKGs bzw. Athleten.

Nach Ausschluss verblieben 770 gesunde, leistungssportlich aktive, männliche Fußballspieler im Alter von 10 bis 20 Jahren.

4.5 Datenerhebung

Die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung bestand aus der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und dem Ruhe-EKG.

Im Institut für Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken erfolgte die Screening-Untersuchung nach einem standardisierten Fragebogen, der im Arzt-Patienten-Gespräch ergänzt wurde. Die Anamnese bestand aus Fragen zu internistisch-allgemeinmedizinischen Aspekten (inklusive Familienanamnese) und zur Sportkarriere.

Internistisch-allgemeinmedizinische Anamnese:	Sportanamnese:
- Geburtstag	- Anzahl der Trainingsjahre
- Aktuelle Beschwerden	- Spielposition
- Vorerkrankungen	
- Familienanamnese	
- Herkunftsland der Eltern	
- Medikamenteneinnahme	

Das Alter zum Untersuchungszeitpunkt wurde tagesgenau errechnet.

Bei der körperlichen Untersuchung wurden Auffälligkeiten beim Allgemeinbefund notiert. Körpergröße und –gewicht wurden gemessen. Der Body Mass Index (BMI) wurde daraus nach der Formel $BMI = \text{Körpergewicht [kg]} / (\text{Körpergröße [m]})^2$ berechnet. Bei zwölf Athleten der Altersgruppe 2 und bei fünf Sportlern der Altersgruppe 3 fehlten die Angaben zu Größe und Gewicht, weshalb hier kein BMI berechnet werden konnte.

Nach mehrminütiger Ruhe im Liegen wurden die Herzfrequenz aus dem EKG und der Blutdruck mithilfe der indirekten auskultatorischen Druckmessung (non-invasive blood pressure) manuell an beiden Armen systolisch und diastolisch gemessen. Der mittlere arterielle Blutdruck (MAD) wurde daraus anhand der Formel für herznahe Arterien $MAD = \text{diastolischer Druck [mmHg]} + 0,5 * (\text{systolischer Druck [mmHg]} - \text{diastolischer Druck [mmHg]})$ berechnet

Die Sporttauglichkeitsuntersuchung im Centre Hospitalier de Luxembourg in der Clinique d'Eich wurde analog durchgeführt mit Ausnahme des Blutdruckes, der bei den meisten Athleten nur an einer Armseite gemessen wurde (häufig an der linken).

4.6 Ruhe-EKG-Daten, Begriffsdefinitionen

Es handelte sich um 12-Kanal-EKG-Ableitungen mit den Extremitäten-Ableitungen I, II, III, aVR, aVL, aVF und den Brustwandableitungen V1 bis V6. Der Computer maß die Intervalle QRS-Zeit, PQ-Zeit und die Achsenlage von QRS, P und T. Zusätzlich wurde immer in Standardableitung II mit einem EKG-Lineal auf Richtigkeit geprüft.

Das Ruhe-EKG wurde von zwei unabhängigen Untersuchern anhand der Seattle-Kriterien ausgewertet und kategorisiert.

Die Sinus-Bradykardie ist definiert als eine Herzfrequenz $< 60/\text{min}$ in Ruhe (und $\geq 30/\text{min}$). Vorausgesetzt wird ein Sinusrhythmus, das heißt vor jedem QRS-Komplex kommt eine P-Welle, jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex und die P-Welle steht in den vorderen Ebenen in einer normalen Achse ($0-90^\circ$) [22].

Die Sinusarrhythmie bedeutet einen atembedingten, unregelmäßigen Rhythmus (Anstieg der Herzfrequenz bei Inspiration und Abfall bei Expiration) [22]. Da es keine offiziellen Richtlinien für die Bestimmung einer respiratorischen Sinusarrhythmie gibt, wenn die Atemfrequenz nicht aufgezeichnet ist, wurde diese als ein Frequenzunterschied von $\geq 10/\text{min}$ zwischen der minimalen und maximalen Herzfrequenz über zehn Sekunden (sofern diese Zeitspanne auf der EKG-Aufzeichnung ablesbar war) definiert. Falls kein Sinusrhythmus vorlag, galt das Kriterium als nicht zutreffend.

Eine PQ-Zeit $> 200 \text{ ms}$, die eine konstante Dauer aufweist, ist ein AV-Block I°. Bei dem AV-Block II°, dem Wenckebach-Block (Mobitz Typ 1), wird das PQ-Intervall bei jedem Schlag länger, bis der QRS-Komplex ausfällt, da der elektrische Impuls für eine Herzaktion nicht übergeleitet wird [22].

Kein Sinusrhythmus liegt bei dem ektopen Vorhofrhythmus sowie junctionalen Ersatzrhythmen vor. Bei dem ektopen Vorhofrhythmus ist die P-Wellen-Morphologie verändert und die P-Welle ist negativ in den Ableitungen II, III und aVF. Setzt ein Ersatzrhythmus des Schrittmacherzentrums beim Ausfall oder zu langsamer Frequenz des Sinusknotens ein, spricht man von einem junctionalen Ersatzrhythmus. Hier ist die Frequenz der QRS-Komplexe schneller als die der P-Wellen bzw. des Sinusknotens [22].

Die frühe Repolarisation oder early repolarization ist charakterisiert durch eine in den Ableitungen V2-V4 erhöht abgehende, konkavförmige ST-Strecke mit erhöhtem J-Punkt ($\geq 0,1 \text{ mV}$). Bei weißen Sportlern folgt dem häufig eine spitz-positive T-Welle [22,61]. Ein weiteres Kriterium sind die konvexen/gewölbten ST-Segment-Hebungen, kombiniert mit einer T-Wellen-Inversion in den Ableitung V2-V4 [19].

Der inkompletter Rechtsschenkelblock (iRSB) ist durch ein rSR'-Muster (terminale R-Zacke) mit einer QRS-Dauer $< 120 \text{ ms}$ in der Ableitung V1 ausgezeichnet.

Isoliert erhöhte QRS-Amplituden als mögliche Zeichen der physiologischen linksventrikulären Hypertrophie (LVH) wurden durch den positiven Sokolow-Lyon-Index bestimmt. LVH wurde demnach angenommen, wenn $S(V1) + R(V5)$ oder $S(V1) + R(V6) > 3,5 \text{ mV}$ waren [22].

Die T-Wellen-Inversion bedeutet isoliert negative T-Wellen $> 1 \text{ mm}$ in die Tiefe in zwei oder mehr Ableitungen in V2-V6, II und aVF oder I und aVL; aber nicht in den Ableitungen III, aVR und V1.

ST-Strecken-Senkungen sind definiert als $\geq 0,5 \text{ mm}$ in die Tiefe in ≥ 2 Ableitungen. Von einer pathologischen Q-Zacke wurde gesprochen, wenn diese in zwei oder mehr Ableitungen, außer den Ableitungen III und aVR, $> 3 \text{ mm}$ tief oder $> 40 \text{ ms}$ lang war [21].

Das Kriterium vollständiger Linksschenkelblock wurde als erfüllt angesehen, wenn der QRS-Komplex $\geq 120 \text{ ms}$ lang war. Überwiegend ist der QRS-Komplex bei diesem Merkmal in der Ableitung V1 negativ und die R-Zacke in den Ableitungen I und V6 aufrecht und monophasisch. Sobald eine QRS-Dauer $\geq 140 \text{ ms}$ dauert, spricht man von einer intraventrikulären Reizleitungsverzögerung.

Eine Achsenabweichung nach links setzt einen überdrehten Linkstyp (-30° bis -90°) voraus. Zeichen einer linksatrialen Vergrößerung sind eine P-Wellendauer $> 120 \text{ ms}$ in den Ableitungen I oder II und einem negativen Anteil der P-Welle $\geq 1 \text{ mm}$ und $> 40 \text{ ms}$ in der Ableitung V1. Das rechtsventrikuläre Hypertrophie-Muster fordert einen überdrehten Rechtstyp ($> 120^\circ$) und dass die Bedingung $R(V1) + S(V5) > 10,5 \text{ mm}$ erfüllt ist [21].

Die ventrikuläre Vorerregung, das Präexzitationssyndrom oder WPW-Syndrom, ist definiert als eine PQ-Zeit $< 120 \text{ ms}$ mit einer Delta-Welle und einer QRS-Dauer $> 120 \text{ ms}$ [19,20].

Nach der Bazett-Formel $QTc [s] = QT [s] / \sqrt{Hf [s]}$ wurde die frequenzkorrigierte QT-Zeit berechnet, die QT-Zeit wurde in den Ableitungen II und V5 gemessen, bei der Herzfrequenz wurde nach Plausibilitätskontrolle der Wert vom Computer übernommen. Das Long QT-Syndrom ist bei männlichen Personen positiv, wenn $QTc \geq 470 \text{ ms}$, $\geq 500 \text{ ms}$ spricht für eine deutliche Verlängerung. Das Short QT-Syndrom trifft bei einer QTc -Zeit $\leq 320 \text{ ms}$ zu [19,20,61].

Das Brugada-Syndrom Typ 1 ist als hoch beginnende und deszendierende ST-Segment-Hebung $\geq 2 \text{ mm}$ mit nachfolgender negativer T-Welle in mindestens zwei benachbarten Ableitungen (V1-V3) definiert. Die Typen 2 und 3 haben eine Satteldach-Erscheinung mit einer J-Punkt-Hebung $\geq 2 \text{ mm}$, ST-Segment-Hebung $> 1 \text{ mm}$ im Typ 2 und $\leq 1 \text{ mm}$ im Typ 3 und entweder eine positive oder eine biphasische T-Welle [19,20,61].

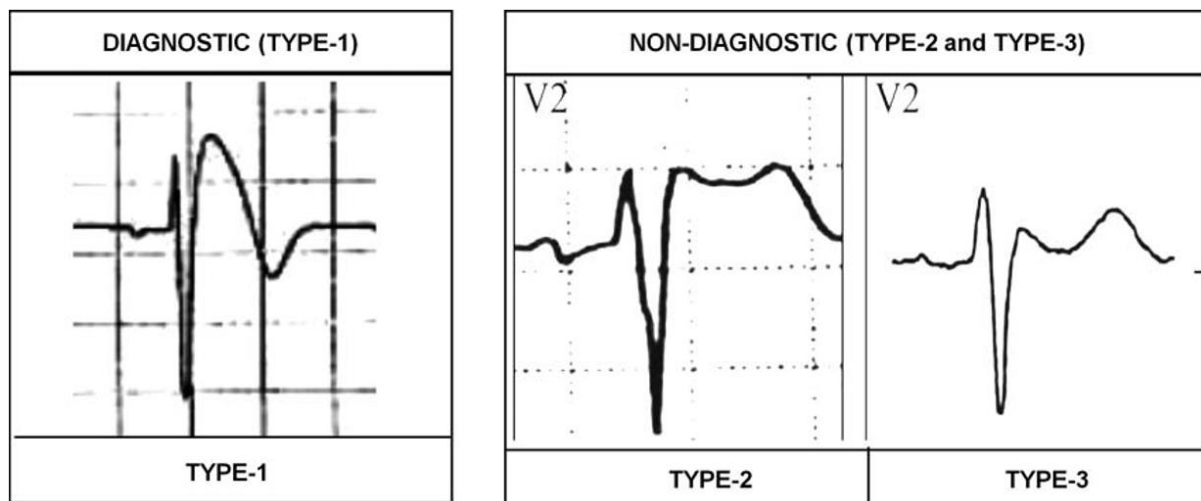


Abb. 1: EKG-Beispiele des Brugada-Syndroms Typ 1-3 [20]

Die tiefe Sinus-Bradykardie ist festgelegt als $< 30/\text{min}$ oder $\geq 3 \text{ s}$ Sinuspause. Die atriale Tachyarrhythmie beinhaltet supraventrikuläre Tachykardien, Vorhofflimmern und Vorhofflattern. $\geq 2 \text{ PVCs} / 10 \text{ s}$ bedeuten vorzeitige Ventrikelkontraktionen (premature ventricular contractions). Ventrikuläre Arrhythmien enthalten doppelte und dreifache Extrasystolen, sowie nicht-anhaltende ventrikuläre Tachykardien [19-21].

4.7 Kategorisierung der Ruhe-EKGs

Die Seattle-Kriterien geben Empfehlungen zur Kategorisierung der Ruhe-EKG-Daten von Athleten. Sie differenzieren zwischen normalen, trainingsbedingten und abnormalen, nicht trainingsbedingten EKG-Veränderungen [19].

Die Kategorisierung dieser Arbeit erfolgte in drei Gruppen.

Kategorie A	Keine EKG-Veränderungen
Kategorie B	Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen
Kategorie C	Ungewöhnliche, nicht trainingsbedingte EKG-Veränderungen

Trafen Kriterien der Kategorie B und C zu, wurden sie Kategorie C zugeordnet.

Die gewöhnlichen, trainingsassoziierten EKG-Veränderungen (Kategorie B) sind nicht pathologisch und es bedarf keiner weiteren Diagnostik. Diese Veränderungen reflektieren einen erhöhten Vagotonus und eine physiologische Kammerhypertrophie [22].

Tab. 3: Kriterien der Kategorie B [22]

Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen	
als Folge des erhöhten Vagotonus:	als Folge der Hypertrophie:
Sinus-Bradykardie	Inkompletter Rechtsschenkelblock
Sinusarrhythmie	Isoliert erhöhte QRS-Amplituden
1° AV-Block	
2° AV-Block	
Ektoper Vorhofrhythmus	
Junktionale Ersatzrhythmen	
Frühe Repolarisation	
Konvexe/gewölbte ST-Segment-Hebung	

Die ungewöhnlichen, nicht-trainingsbedingten EKG-Veränderungen (Kategorie C) können ein Hinweis auf eine kardiale Krankheit sein. Die Seattle-Kriterien differenzieren zwischen Auffälligkeiten, die auf Kardiomyopathien (KMP) oder pathologische Hypertrophien und primär elektrische Herzerkrankungen hinweisen können. Diese Vermutungen müssen abgeklärt werden, denn ohne Diagnosestellung kann keine adäquate Therapie erfolgen. Bestätigt sich der Verdacht, haben die Athleten bei fortlaufender sportlicher Aktivität und ohne Therapie eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, einen plötzlichen Herztod zu erleiden [20,21].

Tab. 4: Kriterien der Kategorie C [20,21]

Ungewöhnliche, nicht trainingsbedingte EKG-Veränderungen	
Verdacht auf KMP:	Verdacht auf primär elektrische Herzerkrankung:
T-Wellen-Inversion	Ventrikuläre Vorerregung
ST-Streckensenkung	Long QT-Syndrom
Pathologische Q-Zacken	Short QT-Syndrom
Vollständiger Linksschenkelblock	Brugada-Syndrom
Intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung	Tiefe Sinusbradykardie
Achsenabweichung nach links	Atriale Tachyarrhythmien
Linksatriale Vergrößerung	Vorzeitige Ventrikelkontraktion
Rechtsventrikuläre Hypertrophie-Muster	Ventrikuläre Arrhythmie
Vorzeitige Ventrikelkontraktion	
Ventrikuläre Arrhythmie	

Die vorzeitige Ventrikelkontraktion und die ventrikuläre Arrhythmie geben einen Hinweis sowohl auf eine Kardiomyopathie als auch auf eine primär elektrische Herzerkrankung [20,21].

4.8 Statistische Analyse

Intervall- und ordinalskalierte Daten wurden mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test auf ihre Verteilung untersucht. Die normalverteilten Werte werden als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt. Es fanden sich in dieser Arbeit keine nicht normalverteilten Werte.

Zwischen einzelnen Variablen wurden Korrelationen abhängig von der Datenverteilung aufgestellt. Es wurde die Korrelation nach Pearson berechnet. Ein Korrelationskoeffizient $r \leq 0,25$ steht für einen geringen Zusammenhang, $0,25-0,5$ für einen mäßigen, $0,5-0,75$ für einen guten und $\geq 0,75$ für einen exzellenten Zusammenhang [55].

Es wurde für die Interrater-Reliabilität Cohen's Kappa (κ) berechnet. Cohen's Kappa kann Werte zwischen -1 und +1 annehmen, $\kappa = 1$ bedeutet, dass zwei Beobachter in allen Urteilen übereinstimmen, $\kappa \leq 0$ zeigt eine schlechte, $\kappa > 0,6$ zeigt eine gute, $\kappa > 0,8$ eine exzellente Übereinstimmung [71].

Vergleiche zwischen zwei unabhängigen Gruppen mit intervallskalierten Werten bei normalverteilten Daten wurden mit dem T-Test durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf 0,05 für den α -Fehler festgelegt. Die Nullhypothese (H_0), also die Annahme, dass sich zwei Variablen nicht voneinander unterscheiden, wurde bei einem P-Wert $< 0,05$ abgelehnt und die Alternativhypothese (H_1) angenommen, also dass es einen signifikanten Unterschied gibt.

Mit der einfaktoriellen Varianzanalyse wurden Unterschiede zwischen mehreren Gruppen berechnet. Es wurde mithilfe des Levene-Tests auf Varianzhomogenität getestet. Varianzheterogenität besteht bei $\alpha < 0,05$, $\alpha \geq 0,05$ bedeutet einen nicht signifikanten Unterschied, was gegen die Voraussetzungen dieser Analyse spricht. Die Wahrscheinlichkeit, dass der F-Wert auftritt, wenn die Nullhypothese zutreffen würde, ist $p < 0,001$ und $F > 1$ steht für einen statistisch signifikanten Unterschied.

5 Ergebnisse

5.1 Deskriptive und statistische Analyse

Die deskriptive Beschreibung der Herzfrequenz- und Blutdruckwerte sind in der Tabelle 5 dargestellt.

Tab. 5: Herzfrequenz- [bpm] und Blutdruck-Werte [mmHg] der Athleten; MW \pm SD

	Altersgruppe 1	Altersgruppe 2	Altersgruppe 3
Herzfrequenz in Ruhe	71 \pm 10,9	66 \pm 10,7	61 \pm 10,4
BD rechts systolisch	114 \pm 9,1	118 \pm 13,7	120 \pm 11,1
BD rechts diastolisch	77 \pm 6,6	67 \pm 12,4	70 \pm 9,8
MAD rechts	96 \pm 7,9	93 \pm 13,1	95 \pm 10,5
BD links systolisch	113 \pm 9,4	120 \pm 13,8	122 \pm 12,3
BD links diastolisch	77 \pm 6,8	70 \pm 10,1	71 \pm 8,7
MAD links	95 \pm 8,1	95 \pm 12,0	97 \pm 10,5

Die Daten Alter der Athleten und Herzfrequenz in Ruhe sind normalverteilt und es besteht eine inverse, mäßig starke Korrelation ($r = -0,30$, $p < 0,001$).

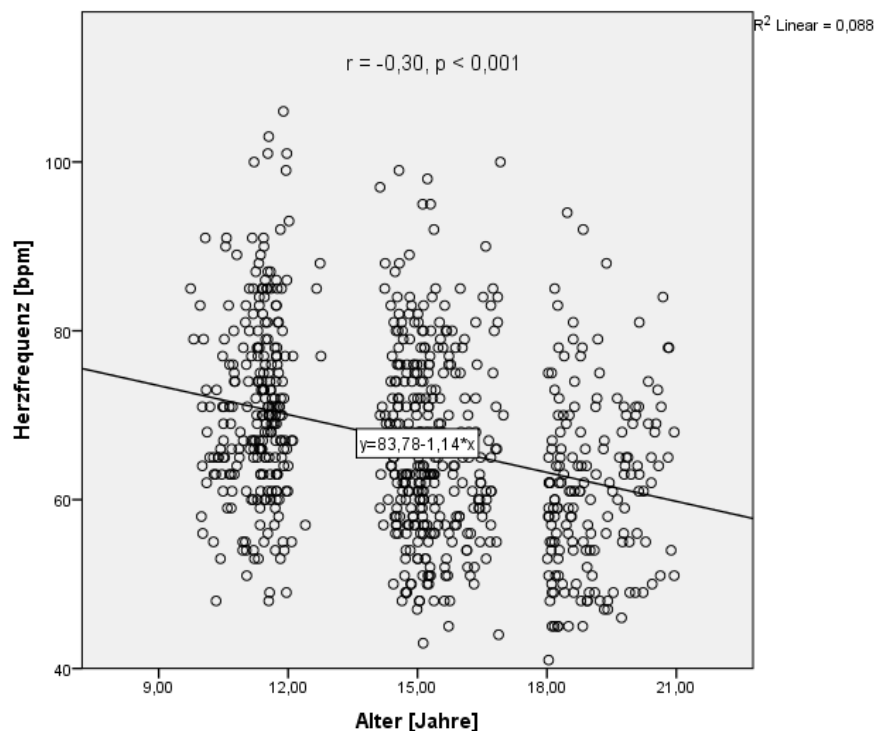


Abb. 2: Streudiagramm und Regressionsgerade mit den Variablen Alter und Herzfrequenz, Korrelation nach Pearson mit Korrelationskoeffizient r und Signifikanz p

Es wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse berechnet, um systemische Unterschiede zwischen den Altersgruppen zu beschreiben. Die systolischen Blutdruck-Werte, die auf der rechten Armseite gemessen wurden, sind mit $\alpha = 0,172$ varianzhomogen und sprechen somit gegen die Voraussetzungen der Varianzanalyse. Die übrigen Blutdruck-Werte erfüllen die Voraussetzungen mit $\alpha \leq 0,001$, sind also varianzinhomogen. Der F-Wert beträgt bei den Blutdruck-Werten rechts diastolisch 23,4, bei links systolisch 32,3 und links diastolisch 51,8, jeweils mit $p < 0,001$, was einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen bezüglich der diastolischen und dem links systolischen Blutdruck-Werten bedeutet.

Mit den normalverteilten Werten des BMI und der Herzfrequenz in Ruhe wurde ebenfalls eine einfaktorielle Varianzanalyse über die drei Altersgruppen durchgeführt. Die BMI-Werte sind mit $\alpha < 0,001$ varianzinhomogen, der F-Wert beträgt 210,4, es besteht ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen ($p < 0,001$). Keine Inhomogenität der Varianzen besteht bei den Herzfrequenz-Werten: $\alpha = 0,873$.

5.2 Ergebnisse der Ruhe-EKG-Auffälligkeiten

Tab. 6: Interrater-Reliabilität

	Cohen's Kappa
Sinus-Bradykardie	0,997
Sinusarrhythmie	0,995
Ektoper Vorhofrhythmus	1
1° AV-Block	1
iRSB	1
Isoliert erhöhte QRS-Amplituden	1
Frühe Repolarisation	1
Konvexe ST-Segment-Hebung	1
T-Wellen-Inversion	1
Pathologische Q-Zacken	1
Achsenabweichung nach links	1
Rechte Kammerhypertrophie-Muster	1
Long QT-Syndrom	1

Bezüglich der Interrater-Reliabilität bestand eine fast vollständige Übereinstimmung zwischen den beiden Untersuchern. Bei nicht genannten Kriterien in Tabelle 6 konnte kein Cohen's Kappa berechnet werden, da sie nie auftraten.

Es wurden Korrelationen zwischen den Werten Alter und trainingsbedingten EKG-Veränderungen (Zahlenwerte 0 und 1) berechnet. Es bestehen eine mäßige Korrelation zwischen dem Alter und der Sinus-Bradykardie ($r = 0,26$, $p < 0,001$), der isoliert erhöhten QRS-Amplitude ($r = 0,27$, $p < 0,001$) und der frühen Repolarisation ($r = 0,41$, $p < 0,001$). Ein geringer, inverser Zusammenhang besteht zwischen dem Alter des Athleten und der atemabhängigen Sinusarrhythmie ($r = -0,22$, $p < 0,001$).

Tab. 7: Relative Häufigkeiten der EKG-Auffälligkeiten

	Altersgruppe		
	1	2	3
Kategorie A	7,5%	2,6%	1,8%
Kategorie B	83,5%	82,7%	88,8%
Kategorie C	9,1%	14,7%	9,5%

Es folgen Abbildungen mit den relativen Häufigkeiten der Kriterien der Kategorien B und C.

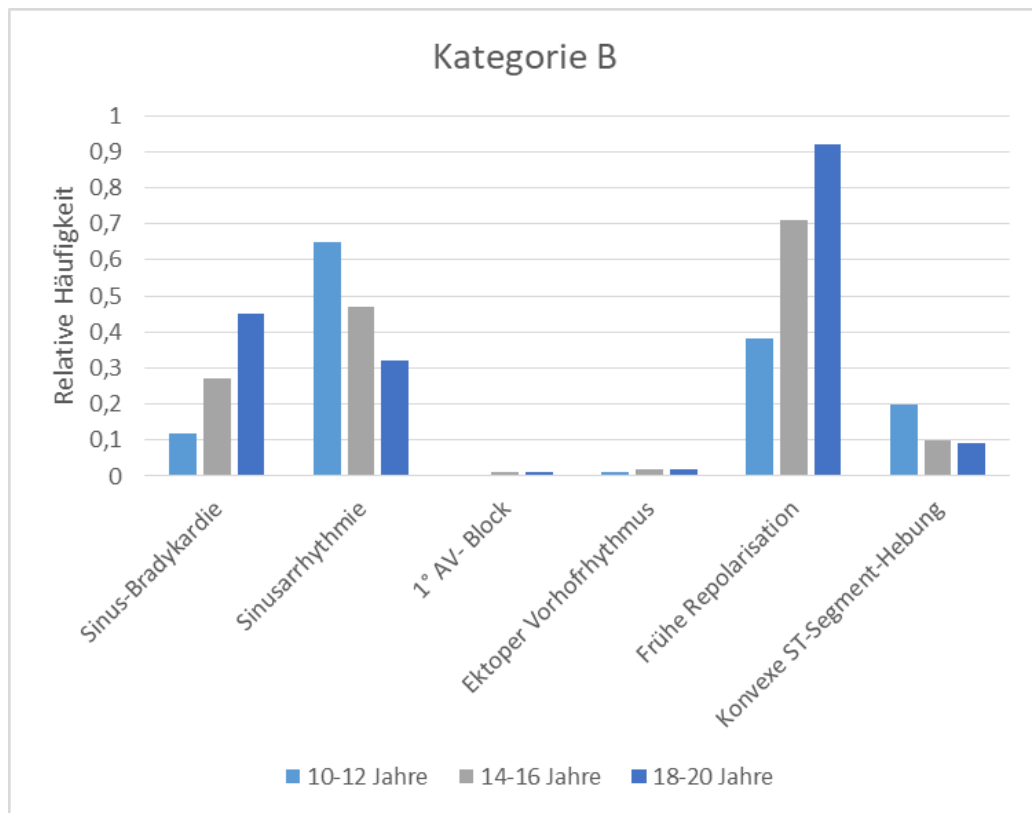


Abb. 3: Relative Häufigkeiten der erhöhten Vagotonus-Kriterien

Die Kriterien AV-Block II° und junctionale Ersatzrhythmen wurden in keinem EKG gefunden.

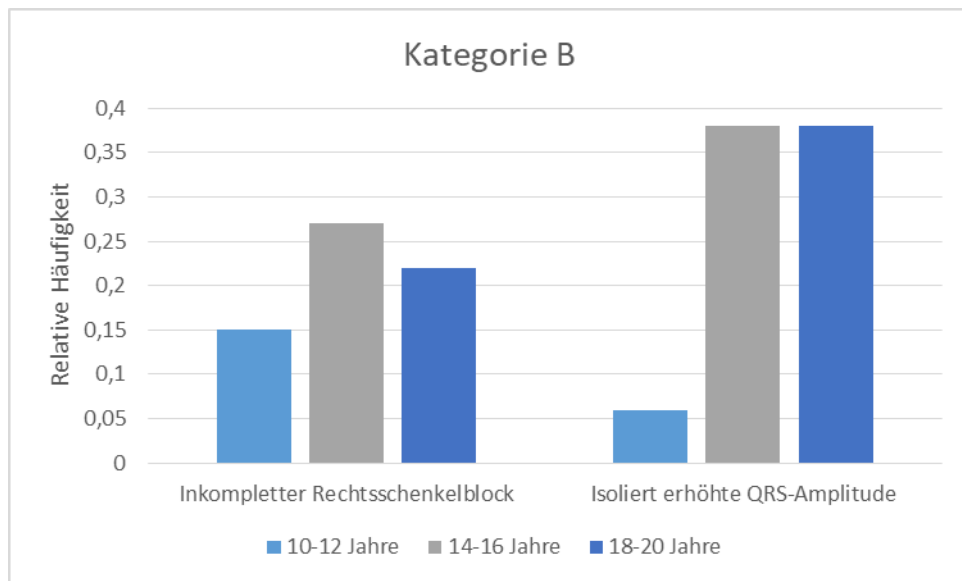


Abb. 4: Relative Häufigkeiten der Hypertrophie-Kriterien

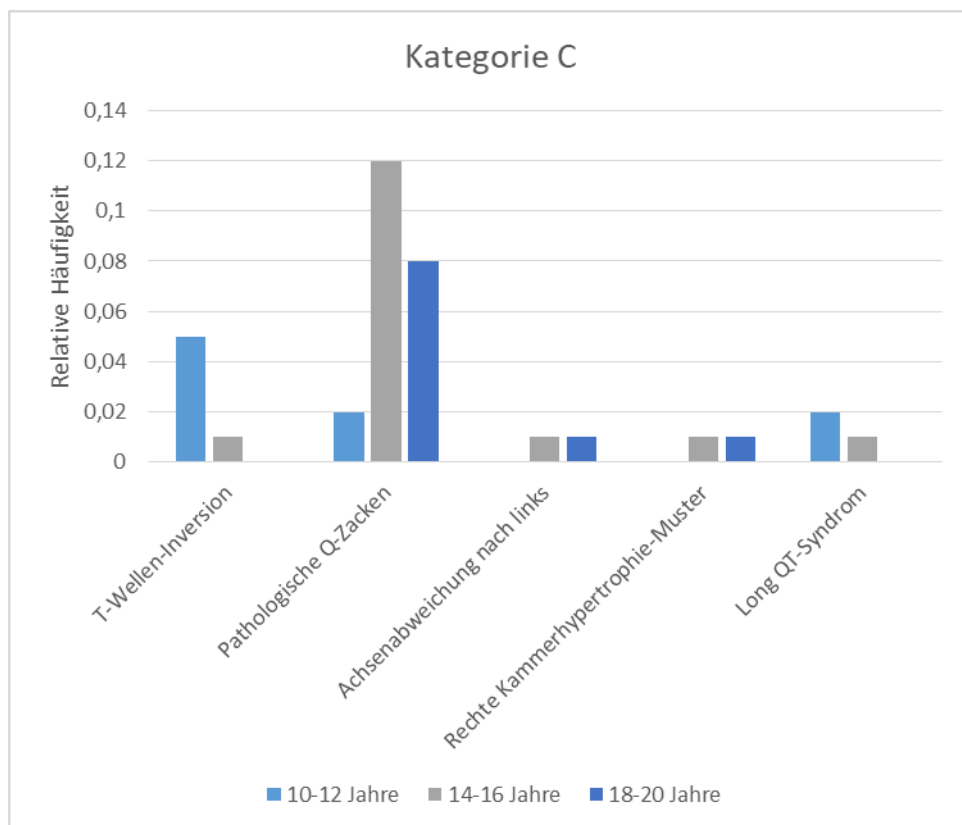


Abb. 5: Relative Häufigkeiten der ungewöhnlichen, nicht-trainingsassoziierten EKG-Veränderungen

In der Kategorie C traten folgende Kriterien nie auf, weshalb sie in den Abbildungen nicht erwähnt werden: ST-Strecken-Senkung, vollständiger Linksschenkelblock, intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung, linksatriale Vergrößerung, ventrikuläre

Vorerregung, Short QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, tiefe Sinus-Bradykardie, atriale Tachyarrhythmien, vorzeitige Ventrikelkontraktionen und ventrikuläre Arrhythmien.

5.3 Vergleiche der Altersgruppen bzgl. EKG-Auffälligkeiten

Tab. 8: Relative [%] und absolute Häufigkeiten der Anzahl der Kriterien pro Altersgruppe und Kategorie

	Altersgruppe		
	1	2	3
0 EKG-Auffälligkeiten/Kategorie A	7,5% (19)	2,6% (9)	1,8% (3)
1 EKG-Auffälligkeit der Kategorie B	36,2% (92)	17,6% (61)	14,2% (24)
2 EKG-Auffälligkeiten der Kategorie B	36,6% (93)	37,2% (129)	35,5% (60)
≥ 3 EKG-Auffälligkeiten der Kategorie B	10,6% (27)	28,0% (97)	39,1% (66)
1 EKG-Auffälligkeit der Kategorie C	9,1% (23)	14,4% (50)	9,5% (16)
2 EKG-Auffälligkeiten der Kategorie C	0% (0)	0,3% (1)	0% (0)

Es wurde in jeder Altersgruppe sowohl in der Kategorie B als auch in der Kategorie C, die Anzahl der EKG-Auffälligkeiten in beiden Kategorien summiert und durch die Anzahl der Athleten in der jeweiligen Altersgruppe dividiert. Im Durchschnitt traten in der Altersgruppe 1 1,6 (401 EKG-Veränderungen/254 Sportler) gewöhnliche, trainingsassoziierte EKG-Auffälligkeiten pro Spieler auf, in der Altersgruppe 2 2,2 (777/347) und in der Altersgruppe 3 2,4 (407/169). Betrachtet man die ungewöhnlichen, nicht-trainingsassoziierten EKG-Veränderungen sind es bei den 10-12-Jährigen 0,08 (21/254), bei den 14-16-Jährigen 0,15 (52/347) und bei den 18-20-Jährigen 0,09 (16/169) EKG-Auffälligkeiten pro Athlet.

5.3.1 Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen

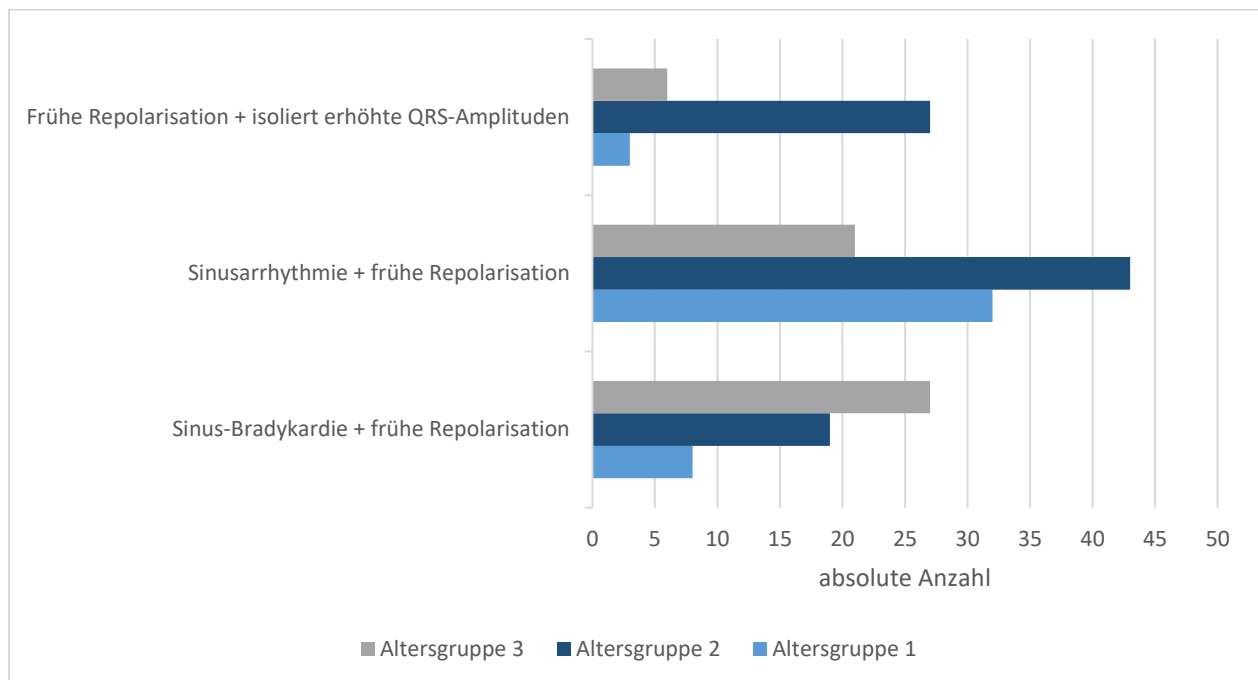


Abb. 6: Die häufigsten Kombinationen bei zwei zutreffenden Kriterien der Kategorie B

In der Altersgruppe 1 zeigten 24 Fußballspieler drei gewöhnliche EKG-Veränderungen, in der Altersgruppe 2 54 und in der Altersgruppe 3 53. Vier gewöhnliche EKG-Auffälligkeiten fanden sich in der Altersgruppe 1 bei sieben Athleten, in der Altersgruppe 2 bei 21 und in der Altersgruppe 3 bei 22. Bei acht Spielern zwischen 14 und 16 Jahren und bei einem zwischen 18 und 20 Jahren waren fünf EKG-Veränderungen der Kategorie B positiv.

5.3.2 Ungewöhnliche, nicht-trainingsbedingte EKG-Veränderungen

Von den 10-12-jährigen Athleten, die eine EKG-Veränderung der Kategorie C hatten, wiesen zwölf Sportler (52%) eine T-Wellen-Inversion auf, vier (17%) eine pathologische Q-Zacke, jeweils ein Athlet (4%) eine Achsenabweichung nach links und ein rechtsventrikuläres Hypertrophie-Muster und fünf (22%) eine verlängerte QTc-Zeit, die mit einem Long QT-Syndrom vereinbar sein kann.

50 Athleten der Altersgruppe 2 zeigten eine EKG-Veränderung der Kategorie C. Davon fielen EKG-Auffälligkeiten von drei Sportlern (6%) auf die T-Wellen-Inversion, 40 (80%)

auf pathologische Q-Zacken, drei (6%) auf eine Achsenabweichung nach links und jeweils zwei (4%) auf rechtsventrikuläre Hypertrophie-Muster und ein Long QT-Syndrom.

Allein in der Altersgruppe 2 fanden sich bei einem Athleten zwei ungewöhnliche, nicht-sportbedingte EKG-Veränderungen, dies war die T-Wellen-Inversion und pathologische Q-Zacken.

Bei den Fußballspielern zwischen 18 und 20 Jahren, die eine EKG-Auffälligkeit der Kategorie C hatten, waren 13 EKG-Veränderungen (81%) bei den pathologischen Q-Zacken zu finden, zwei (13%) bei der Achsenabweichung nach links und eine (6%) beim rechten Kammerhypertrophie-Muster.

Bei den Kriterien der Kategorie C traten nie \geq drei Auffälligkeiten auf.

6 Diskussion

6.1 EKG-Veränderungen

6.1.1 Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen

Physiologische, trainingsassoziierte EKG-Veränderungen treten bei bis zu 80% der Sportler auf [61]. Das Ausmaß dieser Veränderungen ist abhängig von der Ethnizität, dem Alter, dem Geschlecht, der Sportdisziplin und dem Niveau des Trainings und des Wettkampfes [22]. Häufige EKG-Veränderungen, die trainingsbedingt und nicht abklärungsbedürftig sind, sind die Sinus-Bradykardie, die atemabhängige Sinusarrhythmie, die frühe Repolarisation, der inkomplette Rechtsschenkelblock und isoliert erhöhte QRS-Amplituden.

Die relative Häufigkeit der Sinus-Bradykardie in einer Studie von Sharma et al. [63] von 1000 hochtrainierten jungen Eliteathleten liegt bei 80%, in dieser Arbeit lag sie bei Betrachtung aller Sportler nur bei 26%. Auch bei den konvexen ST-Segment-Hebungen gab es Abweichungen bezüglich der Häufigkeit: In dieser Arbeit wurden sie bei 13% der Spieler gefunden, Sharma et al. [63] sahen bei 43% der Sportler diese EKG-Veränderung. Diese große Differenzen trotz der guten Vergleichbarkeit (durchschnittliches Alter in der Studie von Sharma et al. 15,7 Jahre, in der vorliegenden Studie 14,8 Jahre) können mit einem höheren Mindestalter (14 vs. 10 Jahre), dem Einschluss anderer Sportarten (u. a. Radfahren, Triathlon, Schwimmen) und einer vermutlich höheren Anzahl an intensiven Trainingsstunden in der Woche der Eliteathleten in der Studie von Sharma et al. mit der Folge einer früheren kardialen Adaption und sichtbaren EKG-Veränderungen erklärt werden [63]. Durch den erhöhten Vagotonus werden Herzfrequenzen deutlich unter 60/min (bis 30/min) und asymptomatische Sinuspausen bis zu zwei Sekunden bei hochtrainierten Athleten ohne Symptome wie Müdigkeit, Schwindel und Synkopen als normal betrachtet. Tiefe Sinusbradykardien (unter 30/min) sollten abgeklärt werden. In dieser Arbeit wurde die niedrigste Herzfrequenz in Ruhe bei 41/min gemessen. Es besteht ein inverser Zusammenhang zwischen der Herzfrequenz in Ruhe und der Ausdauerleistungsfähigkeit. Dieser Zusammenhang könnte sich auch in dieser Arbeit widerspiegeln: Bei Betrachtung der durchschnittlichen Werte der Athleten sinkt die Herzfrequenz mit zunehmendem Alter und dementsprechend mutmaßlich auch zunehmender Leistungsfähigkeit [20,22,61].

Ähnliche Ergebnisse bezüglich der relativen Häufigkeit der Vagus-bedingten EKG-Auffälligkeiten zwischen dieser Arbeit und vergleichbaren Studien fanden sich bei der

Sinusarrhythmie, den AV-Blöcken, den Ersatzrhythmen und der frühen Repolarisation. Die atemabhängige Sinusarrhythmie kann bei Kindern und gut trainierten Athleten verstärkt auftreten, was zu einem unregelmäßig wirkenden Herzrhythmus führen kann. In der Studie von Sharma et al. [63] zeigten 52% der EKGs der Eliteathleten zwischen 14 und 18 Jahren eine Sinusarrhythmie. In der vorliegenden Arbeit trat die atemabhängige Sinusarrhythmie bei 50% der Athleten auf. Erhöhte Herzfrequenzen während sportlicher Aktivität normalisieren den Rhythmus [22,61]. Eine Studie von Koch et al. [34], die sich mit elektrokardiographischen Auffälligkeiten von Eliteathleten zwischen 10 und 15 Jahre befasste, gibt die relative Häufigkeit des AV-Blocks I° mit 0% an. In der vorliegenden Studie lag der AV-Block mit einer Häufigkeit von 1% vor. Der AV-Block I° ist bei erhöhter Herzfrequenz durch Sport in der Regel verschwunden. Der AV-Block II° Wenckebach (Mobitz Typ 1) tritt nach Sharma et al. [63] bei 0,2% der Athleten auf. In dieser Arbeit wies kein Sportler einen AV-Block II° auf. Der ektope Vorhofrhythmus und die junctionalen Ersatzrhythmen sind ebenfalls durch den erhöhten Vagotonus verursacht. Sowohl die atriale Frequenz als auch die Frequenz der junctionalen Ersatzrhythmen liegen gewöhnlich bei unter 100/min. Junctionale Ersatzrhythmen können laut Sharma et al. [63] bei 0,4% der Athleten und ektope Vorhofrhythmen bei 0,2% beobachtet werden [63]. In dieser Studie wurde ein ektope Vorhofrhythmus bei 2% der Fußballspieler gesehen, einen junctionalen Ersatzrhythmus wies kein Athlet auf. Bei erhöhter Herzfrequenz ersetzt der Sinusrhythmus die Ersatzrhythmen [22]. Die frühe Repolarisation tritt bei 35-91% der trainierten Athleten auf und ist besonders bei jungen Männern und Schwarzen/Afrikanern verbreitet [22]. In dieser Arbeit zeigten 65% der Athleten im EKG eine frühe Repolarisation. Diese Veränderung ist bei Athleten zu Zeiten ihrer Hochform häufiger und kann durch Sportpause wieder abnehmen oder verschwinden [22,61].

Eine weitere häufige EKG-Veränderung ist der inkomplette Rechtsschenkelblock. Dieser tritt nach einer Studie von Sharma et al. [63] bei 29% der Athleten auf. Hier lag er bei 22% der Spieler vor. In der allgemeinen Bevölkerung liegt er bei weniger als 10% der Personen vor [22]. Bei ausbleibender Symptomatik, negativer Familienanamnese und unauffälliger körperlicher Untersuchung wird keine weitere Diagnostik benötigt. Während der körperlichen Untersuchung sollte besonders auf die Auskultation eines fixierten, gesplitteten, sekundären Herzgeräusches geachtet werden, da ein inkompletter Rechtsschenkelblock eine assoziierte EKG-Auffälligkeit bei Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt ist. Ein inkompletter Rechtsschenkelblock kann bei Personen mit arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie gesehen werden. Hier wäre der inkomplette Rechtsschenkelblock typischerweise mit weiteren EKG-Veränderungen assoziiert. Nach Trainingspause besteht Reversibilität, sofern keine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie vorliegt [22,61].

Nach einer Studie von Sharma et al. [63] treten die isoliert erhöhten QRS-Amplituden bei 45% der Sportler auf. In dieser Arbeit zeigten 28% der Athleten diese EKG-

Veränderung. Dieser Häufigkeitsunterschied kann mit einem höheren Mindestalter, wahrscheinlich einer höheren Anzahl wöchentlicher intensiver Trainingsstunden und dem Einschluss anderer Sportarten wie Radfahren in der Studie von Sharma et al. erklärt werden, da diese Faktoren zu einer möglichen Hypertrophie beitragen können. Es gibt viele Kriterien, um eine linksventrikuläre Hypertrophie zu bestimmen. Der Sokolow-Lyon-Index wird am häufigsten verwendet. Dieser macht allerdings keine Aussage über das Vorhandensein eines Sportherzens oder dessen Größe. Er kann lediglich Hinweise auf eine Hypertrophie anhand EKG-Zeichen geben. Zusätzliche Kriterien für linksventrikuläre Hypertrophie wie linke Vorhofvergrößerung, linke Achsenabweichung, ST-Segment-Senkung, T-Wellen-Inversion oder pathologische Q-Wellen erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer pathologischen Hypertrophie und benötigen weitere Abklärung. In dieser Arbeit traten zusätzlich zu dem Kriterium isoliert erhöhte QRS-Amplituden in der Altersgruppe 1 einmal pathologische Q-Zacken auf, in der Altersgruppe 2 dreimal T-Wellen-Inversionen und 41mal pathologische Q-Zacken und in der Altersgruppe 3 viermal T-Wellen-Inversionen, 13mal pathologische Q-Zacken und dreimal linke Achsenabweichungen auf. Es zeigte sich bei diesen Sportlern allerdings kein Anhalt für Pathologien. Außerdem untersuchten mehrere Studien [53,58,59,65] echokardiographisch oder mithilfe des Kardio-MRT Athleten und junge Erwachsene mit isoliert erhöhten QRS-Amplituden und keiner der Probanden hatte eine hypertrophe Kardiomyopathie. Isoliert erhöhte QRS-Amplituden im EKG in der Abwesenheit anderer Anomalitäten bei einem asymptomatischen Sportler mit negativer Familienanamnese ist kein zuverlässiger Indikator für linksventrikuläre Hypertrophie oder hypertrophe Kardiomyopathie und benötigt keine weitere Diagnostik [22,61].

6.1.2 Ungewöhnliche, nicht-trainingsassoziierte EKG-Veränderungen

Etwa 5% der Sportler weisen nicht-trainingsbedingte EKG-Veränderungen auf [61]. Allgemein können Athleten mit unterliegenden primär elektrischen Herzerkrankungen und Kardiomyopathien sich mit krankheitsspezifischen Symptomen präsentieren oder asymptomatisch sein und nur durch abnorme Testergebnisse (EKG-Veränderungen) im Rahmen einer Tauglichkeitsuntersuchung auffallen [20,21].

6.1.2.1 EKG-Veränderungen mit Verdacht auf Kardiomyopathie

In einer Studie von Koch et al. [34] lagen negative T-Wellen bei 1% (3/343) der Athleten vor. In dieser Studie wiesen 2% T-Wellen-Negativierungen in den Ableitungen V2-V6, II und aVF oder I und aVL auf. T-Wellen-Negativierungen über Ableitung V1 hinaus bei Sportlern nach der Pubertät können ein Hinweis für eine angeborene kardiale Erkrankung mit Rechtsherzbelastung, Ionenkanalerkrankungen oder arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie sein. Besonders bei jungen, scheinbar gesunden Athleten können die negativen T-Wellen ein erstes Anzeichen für eine Kardiomyopathie sein [61]. ST-Strecken-Senkungen liegen in sehr wenigen EKGs von gesunden Sportlern vor (< 1%, in dieser Arbeit 0%), gewöhnlich liegen sie bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie (46-50%) und koronaren Herzkrankheiten vor, was die ST-Segment-Senkung zu einem Kennzeichen für Pathologien macht [21,61]. Pathologische Q-Zacken wurden hier bei 8% der Sportler gefunden. In einer Studie von Sharma et al. [63] wiesen 0% der Athleten diese EKG-Veränderung auf. Allerdings wurde das Kriterium anders definiert (> 25% der Höhe der R-Zacke), weshalb man sie nur eingeschränkt vergleichen kann. In der vorliegenden Arbeit wurde von pathologischen Q-Zacken gesprochen, wenn diese > 3 mm tief oder > 40 ms lang waren in ≥ 2 Ableitungen, außer in den Ableitungen III und aVR, [21].

Vollständige Schenkelblöcke und Hemiblöcke sind selten. Nach Koch et al. [34] traten Rechtsschenkelblöcke bei 0,5% und Linksschenkelblöcke bei 0% der 10-15-jährigen Athleten auf. In der vorliegenden Studie zeigte sich kein Linksschenkelblock. Viele kardiale Erkrankungen (Kardiomyopathien, Myokarditis, koronare Herzkrankheit, Ionenkanalerkrankungen, kardiale Tumore) weisen Schenkelblöcke auf. Mehrere Hemiblöcke und Schenkelblöcke bedeuten starke Veränderungen des Reizleitungssystems und deuten auf ein erhöhtes Risiko für einen höhergradigen AV-Block hin [21,61]. Intraventrikuläre Reizleitungsverzögerungen können auf eine Erkrankung des Herzmuskels hindeuten [61]. In dieser Studie war keine

intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung zu sehen. Bei einer Studie von Koch et al. [34] und auch in der vorliegenden Studie weisen etwa 1% der Sportler eine Achsenabweichungen nach links (überdrehter Linkstyp) auf. Es wurden keine linksatrialen Vergrößerungen in der vorliegenden Arbeit gefunden. In einer Studie von Sharma et al. [63] zeigten 14% der Sportler eine linke Vorhofvergrößerung. Allerdings ist auch hier die Vergleichbarkeit aufgrund einer anderen Definition eingeschränkt (biphasische T-Welle in V1 mit einem negativen Anteil $> 0,1$ mV und 0,04 s). Im Vergleich dazu lautete die Definition dieses Kriteriums in der vorliegenden Studie: Eine P-Wellendauer > 120 ms in den Ableitungen I oder II und einem negativen Anteil der P-Welle ≥ 1 mm und > 40 ms in der Ableitung V1 [21].

Ebenfalls selten sind die Achsenabweichung nach rechts, die rechtsatriale Vergrößerung und rechtsventrikuläre Hypertrophien. Hier hatte 1% der Fußballspieler ein rechtsventrikuläres Hypertrophiemuster. Bei Koch et al. [34] fand sich eine Achsenabweichung nach rechts bei 2% der Athleten. Der komplette Rechtsschenkelblock ist zu 70-80% durch kardiovaskuläre Krankheiten verursacht. Tritt er isoliert bei asymptomatischen Patienten auf, benötigt es keiner weiteren Abklärung [21,61].

Mithilfe der Morphologie und Achse des QRS-Komplexes können ventrikuläre Extrasystolen einer Kammer zugeordnet werden. Vorzeitige Ventrikelkontraktionen sind gewöhnlich bei Athleten mit hohem Vagustonus und Ruhe-Bradykardie. In dieser Arbeit fiel eine solche EKG-Veränderung nicht auf. Eine einzelne PVC in einem EKG bei einem asymptomatischen Athleten benötigt gewöhnlich keiner weiteren Abklärung [21,61]. Eine mögliche Ursache für die niedrigen Prozentwerte der auftretenden Kriterien kann die Auswahl der Probanden, ein selektiertes Klientel von jungen, leistungsstarken Sportlern, sein.

6.1.2.2 EKG-Veränderungen mit Verdacht auf primär elektrische Herzerkrankungen

Bei etwa 25-40% der Personen zwischen 1 und 40 Jahren, die einen plötzlichen Herztod erleiden, wird nach negativer Autopsie die Todesursache „plötzlicher unerklärbarer Tod“ (sudden unexplained death, SUD) gestellt, da mithilfe des Untersuchungsbefundes der Leichenschau keine Ursache oder Todesart nachzuweisen war. Kardiale Kanalopathien, wie Long QT-Syndrom, Short QT-Syndrom, Brugada-Syndrom und katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie sind mögliche Ursachen und wurden durch genetische Tests bei der Obduktion als die Grundursache

für bis zu 25-30% der oben genannten plötzlichen unerklärbaren Todesursachen in ausgewählten Kohorten verantwortlich gemacht [20].

Das Long QT-Syndrom ist die häufigste Kanalopathie, verantwortlich für etwa 15-20% der SUD in der Allgemeinbevölkerung [20,61]. In der vorliegenden Arbeit lagen verlängerte QTc-Zeiten bei 1% der Athleten vor, in einer Studie von Sharma et al. [63] bei 0%. Ein Short QT-Syndrom wurde sowohl in dieser Studie als auch in der von Sharma et al. [63] bei keinem Athleten gefunden. Präexzitationssyndrome finden sich in einer Studie von Koch et al. [34] bei 0,3% der Athleten, in dieser Arbeit fiel bei keinem Fußballspieler eine solche EKG-Veränderung auf. Keine weitere Beurteilung ist bei asymptomatischen Sportlern mit nur einem kurzen PQ-Intervall und keinen anderen EKG-Anomalitäten empfohlen. PQ-Zeiten $< 0,12$ s hatten 12% der Sportler in dieser Studie. Dies kann anatomisch bedingt sein, da der AV-Knoten noch kleiner ist. Eine PQ-Dauer $< 0,12$ s ohne delta-Welle kann auf ein Lown-Ganong-Levine-Syndrom, eine andere Form des Präexzitationssyndrom mit anfallsartigem Herzrasen, oder eine strukturelle Herz-erkrankung als Differentialdiagnose hindeuten [20,61].

In der vorliegenden Studie wurde kein Brugada-Syndrom gefunden, ebenso keine tiefe Sinusbradykardie, supraventrikuläre Tachykardien, Tachyarrhythmien und vorzeitige Ventrikelkontraktionen. Eine tiefe Sinusbradykardie in Ruhe bei einem Sportler sollte weiter untersucht werden, aber muss nicht zwingend pathologisch sein. Bei asymptomatischen Athleten und wenn die Sinusfrequenz schnell mit einem steigenden Sympathikotonus ansteigt, sind gewöhnlich keine zusätzlichen Untersuchungen erforderlich [20]. Die Anwesenheit von Symptomen wie eingeschränkte Belastbarkeit oder eine Prädisposition für vasovagale Symptome (insbesondere Synkopen) benötigt eine sofortige weitere Abklärung, um primäre Sinusknotenkrankheiten auszuschließen [20]. In einer Studie von Scharhag et al. [20] traten supraventrikuläre Tachykardien und Tachyarrhythmien bei $\leq 0,01\%$ ($n = 32561$) der Sportler unter 40 Jahren auf. Die häufigste supraventrikuläre Tachykardie ist die Sinustachykardie, die während Belastung, Angst, Fieber, Infektionen, Dehydratationen, Hyperthyreoidismus, Anämie und anderen Anlässen beobachtet wird. Supraventrikuläre Tachykardien werden selten im EKG bei einer Screening-Untersuchung gesehen, da die meisten dieser jungen Athleten symptomatisch werden und dann behandelt werden oder aus dem Sport herausgenommen werden [20].

6.2 Methodendiskussion

Der wichtigste methodische Kritikpunkt ist die nicht vorhandene Follow-Up-Untersuchung. Das bedeutet, dass einige Spieler könnten im späteren Leben eine kardiovaskuläre Krankheit erlitten haben könnten, die zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht diagnostiziert wurde (aber womöglich schon EKG-Zeichen hatte). Solche Follow-up Messungen würden eine Verlaufskontrolle ermöglichen und eventuell über die Zeit auftretende Veränderungen aufdecken. Somit wäre eine Längsschnittstudie anstatt einer Querschnittstudie besser, da sie die angesprochenen Vorteile ermöglichen würde. Allerdings würde das einen größeren Aufwand und eine deutlich schwierigere Durchführbarkeit bedeuten (Beendigung der fußballerischen Karriere, Wechsel des Bundeslandes oder zu großer zeitlicher Aufwand für die Probanden mit der Folge keiner weiteren Untersuchung; Drop out-Problematik).

Es bestand ein selektiertes Kollektiv, da nur gesunde Fußballspieler eingeschlossen waren. Diese Reduktion auffälliger EKGs stellt natürlich einen systemischen Einflussfaktor dar und verhindert, dass die untersuchte Stichprobe „repräsentativ“ für alle jugendlichen Fußballer ist. Die wahrscheinlichste Ursache dieser Vorselektion bestand darin, dass junge Athleten früher aufgrund von Symptomen den Arzt aufsuchten oder bei den Vorsorgeuntersuchungen auffielen und ihnen aufgrund Krankheiten der Leistungssport untersagt wurde. Des Weiteren können Krankheiten unerschwerlich die Belastbarkeit einschränken, was ebenfalls zu einer Selektion gesunder Sportler führen kann. Je leistungsfähiger das Kollektiv ist und dies schloss nur Leistungssportler ein, desto wahrscheinlicher ist dieser Mechanismus.

Aussagekräftigere Ergebnisse, die möglicherweise die Häufigkeiten der EKG-Veränderungen besser widerspiegeln würden, könnten durch eine größere Anzahl an Probanden erreicht werden. Besonders in der Altersgruppe 3 liegt die Probandenanzahl mit $n = 169$ in einem geringeren Bereich als erhofft. Dennoch ist die gesamte Probandenanzahl mit $n = 770$ im Vergleich zu anderen Studien wie der von Koch et al. [34] ($n = 343$) deutlich höher. Dieser Kritikpunkt ist aber weniger bedeutsam für die Ergebnisse dieser Studie als die bisher genannten und führt allenfalls zu einer größeren Streuung der Werte. Man sollte noch erwähnen, dass seltene EKG-Veränderungen wahrscheinlich nicht gesehen werden. Zum Beispiel hat durchschnittlich eine von 1000 Personen das EKG-Muster eines Präexzitationssyndroms (z. B. WPW-Syndrom), weshalb in dieser Arbeit mit einer hohen Wahrscheinlichkeit diese Auffälligkeit nur selten oder gar nicht zu finden ist [20].

Das Merkmal „ethnische Unterschiede“ wie beispielsweise das Herkunftsland wurde häufig nicht erhoben. In der Altersgruppe 1 waren 165 Angaben zum Herkunftsland der Eltern zu finden. In der Altersgruppe 2 gab es sieben und in der Altersgruppe 3

sechs Angaben bezüglich afrikanischer Herkunft. Vor allem in den Altersgruppen 2 und 3 war die Anzahl von kaukasisch abweichenden Ethnien zu gering, um ein statistisch sinnvolles Ergebnis zu erhalten. Afrikanische Sportler zeigen häufiger Auffälligkeiten im EKG. Im Vergleich zu weißen Athleten sieht man bei afrikanischen Athleten häufiger frühe Repolarisationen, negative T-Wellen und ST-Strecken-Hebungen, was die Abgrenzung zwischen physiologischen und pathologischen Hypertrophien schwerer macht [32].

Eine bessere Vergleichbarkeit der Altersklassen könnte durch die Beschränkung der Durchführung der Tauglichkeitsuntersuchung an einem Zentrum erzielt werden. In der Clinique d'Eich in Luxemburg und in der Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken wurden verschiedene Untersuchungsbögen mit unterschiedlichen Fragen bezüglich Familienanamnese, Herkunftsland, etc. verwendet. In der Clinique d'Eich in Luxemburg wurden keine Daten bzgl. Trainingsbeginn und Trainingsstunden pro Woche erfasst. Des Weiteren wurde der Blutdruck meist nur an der linken Armseite gemessen, an der rechten Armseite gab es in der Altersgruppe 2 lediglich 20 Messungen und in der Altersgruppe 3 23. In der Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken wurden lediglich zwei Messungen nicht an beiden Armseiten durchgeführt. Dies macht einen Vergleich der Blutdruckdaten beider Zentren schwierig. Allerdings besteht durch die jahrzehntelange Tätigkeit von Prof. Dr. Axel Urhausen, dem Leiter des Centre Hospitalier de Luxembourg, in der Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken eine überdurchschnittliche Vergleichbarkeit der Untersuchungen trotz verschiedener Zentren. Außerdem wird dies mit einer hohen Wahrscheinlichkeit keinen wesentlichen Einfluss auf die wichtigen Ergebnisse haben, da sich die Abweichungen nicht auf die Kerndaten (Ruhe-EKG) bezogen.

Die Seattle-Kriterien beschränken sich formal auf Athleten im Alter von 14-35 Jahren, was bedeutet, dass eine Altersgruppe (10-12 Jahre) dieser Studie formal nicht abgedeckt ist [19]. Zwei der drei Altersgruppen dieser Studie sind in die Kriterien einbezogen, was die genaue Betrachtung der dritten und jüngsten Altersgruppe besonders interessant macht. Werden die falsch positiven Befunde betrachtet, liegen die der Altersgruppe 1 in einem geringeren oder ähnlichen Bereich wie die in die Seattle-Kriterien einbezogenen Altersgruppen in der Definition. Aus dieser Sicht ergaben sich keine Auffälligkeiten bezüglich des nicht eingeschlossenen Alters und der Verdacht einer „Verfälschung“ aus dieser Richtung ist eher gering.

6.3 Bewertung der Kategorisierung

Diskutiert man den Umfang der Sporttauglichkeitsuntersuchung bzw. das Einbeziehen eines Ruhe-EKGs, geht es letztlich um die Frage, was ein gerettetes Sportlerleben wert ist [60]. Wheeler et al. [72] wiesen in den USA die Kosteneffektivität einer zusätzlichen Ruhe-EKG-Untersuchung für Sportler zwischen 14 und 22 Jahren im Vergleich zu anderen klinischen Maßnahmen nach. Die Durchführung eines EKGs ist günstig (z. B. in dieser Studie 5\$ pro EKG), allerdings können hohe Folgekosten (z. B. in dieser Studie 171\$ pro Echokardiographie) entstehen. Dennoch empfehlen Wheeler et al., wie bereits ausführlich in der Einleitung beschrieben, ein zusätzliches Elektrokardiogramm aufgrund der Kosteneffektivität und der geretteten Lebensjahre [72].

Das Ruhe-EKG differenziert außerdem nicht nur zwischen gesund und pathologisch, sondern diagnostiziert auch direkt ein Spektrum an Krankheiten (z. B. Präexzitationssyndrome) [20,21].

Der Vergleich der Bewertung zwischen eines erfahrenen Sportkardiologen und einer Medizinstudentin ohne Erfahrung zeigte ein Maß der Übereinstimmung von 99,9%. Anhand dieser sehr guten Interrater-Reliabilität sieht man die positiven Effekte der Standardisierung der Bewertung des Ruhe-EKGs, das heißt die Ergebnisse sind unabhängig vom Untersucher, es besteht ein hohes Maß an Objektivität. Dies spricht für eine stärkere Anwendung standardisierter Kriterien, um die Qualität der EKG-Auswertung zu steigern.

Bezüglich der Frage des optimalen Screeningalters spielen die auffälligen Ergebnisse eine große Rolle. Dies betraf die Resultate der ungewöhnlichen, nicht trainingsbedingten Kriterien bzw. Kategorie C. Da nur gesunde Spieler in diese Untersuchung eingeschlossen waren, sind auffällige Ergebnisse in dieser Kategorie als falsch positive Befunde anzusehen. In der Altersgruppe 1 wiesen 9% der Spieler ein solches Ergebnis auf, in der Altersgruppe 2 15% und in der Altersgruppe 3 9%. Anhand dieser Resultate steht die mittlere Altersgruppe, also Sportler zwischen 14 und 16 Jahren, für ein schlechteres Screeningalter im Vergleich zu den beiden anderen. Dies kann mit stärkeren Wachstumsprozessen und höheren Zugewinnen an Ausdauerleistungsfähigkeit mit der Folge kardialer Adaptionen besonders in diesem Alter begründet werden. Die 10-12-jährigen und die 18-20-jährigen Fußballspieler haben ein gleich hohes Verhältnis an falsch positiven Befunden, so dass hier andere Kriterien zur Beurteilung eines optimalen Screeningalters hinzugenommen werden müssen. Gänzlich unauffällige EKGs (Kategorie A) waren bei 8% der Sportler in der Altersgruppe 1 und bei 2% in der Altersgruppe 3 zu finden, dementsprechend wies die Altersgruppe 3 ein höheres Verhältnis an gewöhnlichen, trainingsinduzierten Befunden auf (Altersgruppe 1: 84%, Altersgruppe 3: 89%). Dieser Zuwachs an normalen,

trainingsbedingten Veränderungen kann auch hier mit Wachstumsprozessen und Zugewinnen an Ausdauerleistungsfähigkeit erklärt werden, was zu einer kardialen Adaption führt mit dem Ergebnis von Veränderungen im EKG dieser Sportler. Mit zunehmendem Alter der Athleten finden weniger Veränderungsprozesse im Körper statt. Dies kann für ein zuverlässigeres Ergebnis in der höchsten Altersgruppe dieser Studie sprechen. Außerdem entwickeln sich manche Krankheiten erst später, beispielsweise während oder nach der Pubertät und können in einem Alter von 10-12 Jahren noch nicht im EKG erkennbar sein. Zum Beispiel steigt die Häufigkeit der hypertrophen Kardiomyopathie, die keine Seltenheit mit einer Prävalenz von 1:500 ist, mit zunehmenden Alter, weshalb es wahrscheinlicher ist, Zeichen dafür in der Altersgruppe 3 als in der Altersgruppe 1 zu entdecken [43,52]. Diese Argumente sprechen für ein optimales Screeningalter von 18 bis 20 Jahren.

Ein solch hohes Screeningalter birgt allerdings die Gefahr, bereits vor der Tauglichkeitstestung an einem plötzlichen Herztod zu versterben, weswegen man auch ein frühes Screeningalter (10-12 Jahre) favorisieren könnte. Eine Studie von Corrado et al. [14] ermittelte allerdings bei Athleten ein durchschnittliches Alter des plötzlichen Herztodes von 23 Jahren. Die Ursachen des plötzlichen Herztodes waren überwiegend zugrundeliegende kardiovaskuläre Erkrankungen wie angeborene Koronararterienanomalien oder arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathien (durchschnittliches Sterbealter 23 Jahre). 40% der verstorbenen Athleten hatten abnorme EKGs (z. B. Arrhythmien) [14]. Diese Studie verdeutlicht die große Bedeutung des EKGs als Screeninginstrument und zeigt, dass ein plötzlicher Herztod bei Athleten selbst in der höchsten Altersgruppe (18-20 Jahre) der vorliegenden Arbeit sehr unwahrscheinlich ist.

Aus den soeben genannten Gründen und Ergebnissen dieser Arbeit kann ein Screeningalter von 18 bis 20 Jahren als optimal empfohlen werden. Der einzige Einwand, der gegen diese Begründung für ein optimales Screeningalter sprechen kann, ist die fehlende Langzeitbeobachtung.

6.4 Schlussfolgerung

Nach Auswertung der Daten anhand der beschriebenen Kategorisierung wiesen 15% der Fußballspieler in der Altersgruppe 2 und nur jeweils 9% in den Altersgruppen 1 und 3 ein EKG mit ungewöhnlichen, nicht trainingsbedingten Veränderungen auf. Deshalb kann schlussgefolgert werden, dass ein Alter von 14-16 Jahren kein optimales Screeningalter ist, da es hier viele falsch positive EKG-Befunde gibt (alle Athleten wurden als gesund und sporttauglich eingestuft). In der Altersgruppe 1 hatten 8% der Sportler ein gänzlich unauffälliges EKG und 84% trainingsbedingte Veränderungen, in der Altersgruppe 3 wurde bei 2% der Athleten ein komplett unauffälliges EKG gefunden und bei 89% trainingsbedingte EKG-Veränderungen. Dieser Anstieg von trainingsbedingten Veränderungen mit zunehmendem Alter ist vermutlich auf physiologische Adaptionen während des Wachstums und der sportlichen Karriere mit Zunahme an Ausdauerleistungsfähigkeit zurückzuführen.

7 Literaturverzeichnis

1. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000; 343: 1355-1361
2. Ali A, Butt N, Sheikh AS. Early repolarization syndrome: A cause of sudden cardiac death. *World journal of cardiology* 2015; 7: 466-475
3. Almeida AG, Pinto FJ. Non-compaction cardiomyopathy. *Heart* 2013, DOI: heartjnl-2012-302048
4. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies. *Circulation* 2002; 105: 2449-2454
5. Apitz J. Pädiatrische Kardiologie: Erkrankungen des Herzens bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Heranwachsenden: Springer-Verlag; 2013
6. Baggish AL, Hutter AM, Wang F, Yared K, Weiner RB, Kupperman E, Picard MH, Wood MJ. Cardiovascular Screening in College Athletes With and Without Electrocardiography A Cross-sectional Study. *Annals of internal medicine* 2010; 152: 269-275
7. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Duflou J, Yeates L, Lam L, Davis AM, Thompson T, Connell V, Wallace J, Naylor C, Crawford J, Love DR, Hallam L, White J, Lawrence C, Lynch M, Morgan N, James P, du Sart D, Puranik R, Langlois N, Vohra J, Winship I, Atherton J, McGaughran J, Skinner JR, Semsarian C. A Prospective Study of Sudden Cardiac Death among Children and Young Adults. *N Engl J Med* 2016; 374: 2441-2452
8. Bangsbo J, Hansen PR, Dvorak J, Krstrup P. Recreational football for disease prevention and treatment in untrained men: a narrative review examining cardiovascular health, lipid profile, body composition, muscle strength and functional capacity. *Br J Sports Med* 2015; 49: 568-576
9. Basso C, Perazzolo Marra M, Rizzo S, De Lazzari M, Giorgi B, Cipriani A, Frigo AC, Rigato I, Migliore F, Pilichou K, Bertaglia E, Cacciavillani L, Baucé B, Corrado D, Thiene G, Illiceto S. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2015; 132: 556-566
10. Bauman JL, Grawe JJ, Winecoff AP, Hariman RJ. Cocaine-related sudden cardiac death: a hypothesis correlating basic science and clinical observations. *Journal of clinical pharmacology* 1994; 34: 902-911
11. Böhm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23: 649-656
12. Brosnan M, La Gerche A, Kalman J, Lo W, Fallon K, MacIsaac A, Prior D. The Seattle Criteria increase the specificity of preparticipation ECG screening among elite athletes. *British journal of sports medicine* 2014; 48: 1144-1150
13. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *Jama* 2006; 296: 1593-1601
14. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1959-1963
15. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *Journal of the American College of Cardiology* 2008; 52: 1981-1989
16. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364-369
17. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *European heart journal* 2005; 26: 516-524
18. Diamond JA, Phillips RA. Hypertensive heart disease. *Hypertension research* 2005; 28: 191-202
19. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Borjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Heidbuchel H, Marek

- J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Prutkin JM, Salerno JC, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med* 2013; 47: 122-124
20. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, Corrado D, Heidbuchel H, Prutkin JM, Salerno JC, Anderson J, Ashley E, Asplund CA. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. *British journal of sports medicine* 2013; 47: 153-167
21. Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, Börjesson M, Corrado D, Owens DS, Patel A, Pelliccia A, Vetter VL, Ackerman MJ. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. *British Journal of Sports Medicine* 2013; 47: 137-152
22. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM, Schmied CM, Sharma S, Wilson MG, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Borjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Harmon KG, Heidbuchel H, Owens DS, Paul S, Salerno JC, Stein R, Vetter VL. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med* 2013; 47: 125-136
23. Egger M, Zwahlen M, Raffle A. Screening. 2012, DOI:
24. Escher F, Tschoepe C, Lassner D, Schultheiss HP. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: from diagnosis to treatment. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir* 2015; 43: 739-748
25. Flotum LA, Ottesen LS, Krstrup P, Mohr M. Evaluating a Nationwide Recreational Football Intervention: Recruitment, Attendance, Adherence, Exercise Intensity, and Health Effects. *BioMed research international* 2016; 2016: 7231545
26. Gabriel H. Sportmedizinische Leistungsdiagnostik im. DOI:
27. Galanti G, Stefani L, Mascherini G, Di Tante V, Toncelli L. Left ventricular remodeling and the athlete's heart, irrespective of quality load training. *Cardiovascular ultrasound* 2016; 14: 46
28. Hill AC, Miyake CY, Grady S, Dubin AM. Accuracy of interpretation of preparticipation screening electrocardiograms. *The Journal of pediatrics* 2011; 159: 783-788
29. Kadalie CT. Stellenwert der MRT bei chronischer Myokarditis. *Zeitschrift für Kardiologie* 2005; 94: iv94-iv96
30. Keller H. Motorische Entwicklung im Kindes-und Jugendalter. *ZFA-Zeitschrift für Allgemeinmedizin* 2006; 82: 456-466
31. Kilter H, Böhm M. Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie. *DoctorConsult-The Journal Wissen für Klinik und Praxis* 2011; 2: e131-e133
32. Kindermann W, Scharhag J. Das Afrikanische/Afrokaribische Sporthert. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2016; 67:
33. Kindermann W, Urhausen A. Plötzlicher Herztod beim Sport: Sportverl. Strauß; 2009
34. Koch S, Cassel M, Linne K, Mayer F, Scharhag J. ECG and echocardiographic findings in 10-15-year-old elite athletes. *Eur J Prev Cardiol* 2014; 21: 774-781
35. Koester MC. A Review of Sudden Cardiac Death in Young Athletes and Strategies for Preparticipation Cardiovascular Screening. *Journal of athletic training* 2001; 36: 197-204
36. Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Medicine and science in sports and exercise* 2008; 40: 787-798
37. Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity. *Methodist DeBakey cardiovascular journal* 2016; 12: 81-85
38. Löllgen H, Gerke R, Lenz S. Plötzlicher Herztod im Sport-Koronare Herzkrankheit als häufigste Ursache. *Notfall Medizin* 2003; 29: 148-158
39. Löllgen H, Hansel J. S1-Leitlinie Vorsorgeuntersuchung im Sport. Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP). In; 2016
40. Löwel H. Themenheft 33" Koronare Herzkrankheit und akuter Myokardinfarkt". 2006, DOI:
41. Lüderitz B. Herzrhythmusstörungen: Springer-Verlag; 2013
42. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MD, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of

- competitive athletes: addendum: an addendum to a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Council on Clinical Cardiology) and the Congenital Cardiac Defects Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 1998; 97: 2294
43. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation* 2006; 113: 1807-1816
 44. McClean G, Riding NR, Ardern CL, Farooq A, Pieleles GE, Watt V, Adamuz C, George KP, Oxborough D, Wilson MG. Electrical and structural adaptations of the paediatric athlete's heart: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* 2017, DOI: 10.1136/bjsports-2016-097052:
 45. Meyer J, Breithardt G, Erbel R, Erdmann E, Gohlke H, Hanrath P, Sonntag F, Steinbeck G. Leitlinie: Koronare Herzkrankheit/Angina pectoris. *Z Kardiologie* 1998; 87: 907-911
 46. Montisci M, El Mazloum R, Cecchetto G, Terranova C, Ferrara SD, Thiene G, Basso C. Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases. *Forensic science international* 2012; 217: e13-18
 47. Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, Pinamonti B, Humar F, Bussani R, Silvestri F, Chersevani D, Camerini F. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *American heart journal* 1992; 124: 455-467
 48. Nieß A. Doping und Medikamentenmissbrauch. In, *Sportkardiologie*: Springer; 2015: 327-333
 49. Oja P, Titze S, Kokko S, Kujala UM, Heinonen A, Kelly P, Koski P, Foster C. Health benefits of different sport disciplines for adults: systematic review of observational and intervention studies with meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015; 49: 434-440
 50. Orntoft C, Fuller CW, Larsen MN, Bangsbo J, Dvorak J, Krstrup P. 'FIFA 11 for Health' for Europe. II: effect on health markers and physical fitness in Danish schoolchildren aged 10-12 years. *Br J Sports Med* 2016; 50: 1394-1399
 51. Pauschinger M, Bilger J, Schwab J. Myokarditis. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2009; 134: 835-844
 52. Payne JR, Brodbelt DC, Luis Fuentes V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology* 2015; 17 Suppl 1: S244-257
 53. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278-284
 54. Pinamonti B, Dragos AM, Pyxaras SA, Merlo M, Pivetta A, Barbati G, Di Lenarda A, Morgera T, Mestroni L, Sinagra G. Prognostic predictors in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from a 10-year registry. *Eur Heart J* 2011; 32: 1105-1113
 55. Portney LG, Watkins MP. *Foundations of clinical research: applications to practice*: Prentice Hall Upper Saddle River, NJ; 2000
 56. Rai M, Thompson PD. The definition of exertion-related cardiac events. *Br J Sports Med* 2011; 45: 130-131
 57. Rieker O, Mohrs O, Oberholzer K, Kreitner K-F, Thelen M. MRT des Herzens bei Verdacht auf Myokarditis. In, *RöFo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*: © Georg Thieme Verlag Stuttgart· New York; 2002: 1530-1536
 58. Ryan MP, Cleland JG, French JA, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, Michalak E, al-Mahdawi S, Nihoyannopoulos P, Oakley CM. The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology* 1995; 76: 689-694
 59. Sathanandam S, Zimmerman F, Davis J, Marek J. ECG screening criteria for LVH does not correlate with diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009; 120: S647-S647
 60. Scharhag J. EDITORIAL-Die Sporttauglichkeitsuntersuchung—kein Gefälligkeitsattest. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2012; 63: 119
 61. Scharhag J, Kindermann W. Das Sportler EKG. *Dtsch Z Sportmed* 2007; 6: 184-185

62. Scharhag J, Lollgen H, Kindermann W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110: 14-23; quiz 24; e11-12
63. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999; 33: 319-324
64. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984; 311: 874-877
65. Sohaib SM, Payne JR, Shukla R, World M, Pennell DJ, Montgomery HE. Electrocardiographic (ECG) criteria for determining left ventricular mass in young healthy men; data from the LARGE Heart study. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance* 2009; 11: 2
66. Sportbund DO. Sportmedizinisches Untersuchungs-und Betreuungssystem im deutschen Leistungssport. In: DOSB; 2010
67. Thiene G, Basso C, Calabrese F, Angelini A, Valente M. Pathology and pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Herz* 2000; 25: 210-215
68. Trappe H-J. Plötzlicher Herztod. *Der Kardiologe* 2007; 1: 261-271
69. Tschan H, Baron R, Smekal G, Bachl N. Belastungs-und Beanspruchungsprofil im Fußball aus physiologischer Sicht. *Österreichisches Journal für Sportmedizin* 2001; 1: 7-18
70. Urhausen A, Scharhag J. Plötzlicher Herztod beim Sport und kardiovaskuläres Screening. In, *Sportkardiologie*: Springer; 2007: 21-38
71. Weiß C. Basiswissen medizinische statistik: Springer-Verlag; 2013
72. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med* 2010; 152: 276-286
73. Wichter T, Borggrefe M, Breithardt G. Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie. *Medizinische Klinik-Intensivmedizin und Notfallmedizin* 1998; 93: 268-277
74. Willich SN, Maclure M, Mittleman M, Arntz HR, Muller JE. Sudden cardiac death. Support for a role of triggering in causation. *Circulation* 1993; 87: 1442-1450
75. Wnent J, Bohn A, Seewald S, Fischer M, Messelken M, Jantzen T, Gräsner I, Gräsner J-T. Laienreanimation—Einfluss von Erster Hilfe auf das Überleben. *AINS-Anästhesiologie· Intensivmedizin· Notfallmedizin· Schmerztherapie* 2013; 48: 562-566

8 Abbildungsverzeichnis

Seitenanzahl:

Abbildung 1:	EKG-Beispiele des Brugada-Syndroms Typ 1 - 3 [20]	28
Abbildung 2:	Streudiagramm und Regressionsgerade mit den Variablen Alter und Herzfrequenz, Korrelation nach Pearson mit Korrelationskoeffizient r und Signifikanz p	32
Abbildung 3:	Relative Häufigkeiten der erhöhten Vagotonus-Kriterien	34
Abbildung 4:	Relative Häufigkeiten der Hypertrophie-Kriterien	35
Abbildung 5:	Relative Häufigkeiten der ungewöhnlichen, nicht-trainingsassoziierten EKG-Veränderungen	35
Abbildung 6:	Die häufigsten Kombinationen bei zwei zutreffenden Kriterien der Kategorie B	37

9 Tabellenverzeichnis

Seitenanzahl:

Tabelle 1:	Definition der Altersgruppen	22
Tabelle 2:	Anthropometrische Daten der Fußballspieler, $MW \pm SD$; Anzahl der Athleten	23
Tabelle 3:	Kriterien der Kategorie B [22]	29
Tabelle 4:	Kriterien der Kategorie C [20,21]	29
Tabelle 5:	Herzfrequenz- [bpm] und Blutdruck-Werte [mmHg] der Athleten; $MW \pm SD$	31
Tabelle 6:	Interrater-Reliabilität	33
Tabelle 7:	Relative Häufigkeiten der EKG-Auffälligkeiten	33
Tabelle 8:	Relative [%] und absolute Häufigkeiten der Anzahl der Kriterien pro Altersgruppe und Kategorie	36

10 Danksagung

Im Rahmen dieser Dissertation bedanke ich mich für die freundliche Unterstützung bei allen Beteiligten, die die Entstehung und das Gelingen dieser Arbeit ermöglichten. Besonders danken möchte ich:

Herr Univ.-Prof. Dr. med. Tim Meyer, für die Überlassung des interessanten Themas und die Ermöglichung dieser Arbeit. Während der gesamten Arbeit konnte ich mich auf die Betreuung und Kritik jederzeit verlassen. Vielen Dank für die Bereitschaft, alle meine Fragen zu beantworten und für die überaus hilfreichen Korrekturvorschläge.

Herr Dr. med. Andreas Kästner, für die immerwährende Hilfsbereitschaft, für die Durchsicht der Arbeit und die hilfreichen Kommentare.

Herr Prof. Dr. med. Axel Urhausen und Dr. med. Alexandre Servais, für die Unterstützung dieser Arbeit, die Bereitstellung der Daten und die freundliche Beantwortung meiner Fragen.

Katharina Gordt, für die Durchsicht meiner Arbeit, die Beantwortung aller Fragen und die netten Worte.

Meiner Familie.